

**Erfassung der Knorpelvolumina am Kniegelenk
von Zucht- und Mastschweinen
unterschiedlicher Genotypen
mittels Magnetresonanztomographie
und Knochenmineraldichtemessung
mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie**

von Katharina Marie Theresa Winkler

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Erfassung der Knorpelvolumina
am Kniegelenk von Zucht- und Mastschweinen
unterschiedlicher Genotypen
mittels Magnetresonanztomographie
und Knochenmineraldichtemessung
mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie**

von Katharina Marie Theresa Winkler

aus Memmingen

München 2017

Aus dem Lehr- und Versuchsgut der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Prof. Dr. Armin M. Scholz

Mitbetreuung durch: Dr. Maren Bernau

**Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Prof. Dr. Armin M. Scholz

Korreferent/en: Priv.-Doz. Dr. Rebecca Anna-Maria Kenngott

Tag der Promotion: 11. Februar 2017

Do or don't, there is no try.

Die Berge die es zu versetzen gilt, sind in unserem Bewusstsein.

Meiner Familie und Dominik

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	3
1.	Status quo Schweinefleischproduktion	3
1.1.	Weltweite Entwicklung der Fleischproduktion.....	3
1.2.	Produktion und Konsum von Schweinefleisch in Deutschland	5
2.	Produktions- und Zuchtstandards in Bayern.....	8
2.1.	Haltung und Fütterung von Mastschweinen.....	8
2.2.	Zuchtziele	10
2.3.	Genetik	11
3.	Gliedmaßenkrankungen beim Schwein.....	18
3.1.	Phylogenetische, anatomische und physiologische Grundlagen des Bewegungsapparates beim Wild- und beim Hausschwein	18
3.2.	Grundriss der Anatomie des Kniegelenks	23
3.3.	Vorkommen und Bedeutung	26
3.4.	Diagnostik und Therapie	28
4.	<i>Osteochondrosis</i> beim Schwein.....	32
4.1.	Physiologie des Knochenwachstums und Pathophysiologie der OC	32
4.2.	Einflussfaktoren	37
4.2.1.	Haltung und Fütterung	37
4.2.2.	Genetik/Heritabilität/Fundamenteigenschaften.....	40
4.2.3.	Gewicht/Wachstumsgeschwindigkeit	45
4.2.4.	Geschlecht	46
4.3.	Diagnostik und Therapie	46
4.4.	<i>Osteochondrosis</i> in der Humanmedizin	48
5.	<i>Osteoporose</i>	50
5.1.	Physiologie des Knochenstoffwechsels und Pathophysiologie der <i>Osteoporose</i>	50
5.2.	<i>Osteoporose</i> beim Schwein	52
5.3.	<i>Osteoporose</i> beim Menschen	53
6.	Magnetresonanztomographie (MRT).....	55
6.1.	Funktionsweise und Aufbau der MRT	55

6.1.1.	Technologische Grundlagen.....	55
6.1.2.	Aufbau einer magnetresonanztomographischen Anlage.....	60
6.2.	Die MRT in der <i>Osteochondrose</i> -Diagnostik und -Forschung	61
7.	Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA).....	63
7.1.	Funktionsweise und Aufbau eines Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie Scanners	63
7.1.1.	Technologische Grundlagen.....	63
7.1.2.	Aufbau eines DXA-Scanners	64
III.	MATERIAL UND METHODEN	65
1.	Tiermaterial Versuch 1.....	65
1.1.	Herkunft und Genetik der Versuchstiere Versuch 1	65
1.2.	Haltung und Fütterung der Versuchstiere Versuch 1	68
2.	Untersuchungsmethoden der Versuchstiere Versuch 1.....	70
2.1.	Untersuchung mittels MRT.....	70
2.1.1.	Vorbereitung und Ablauf der Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie	70
2.1.2.	Zugrundeliegende Messprotokolle der MRT-Aufnahmen.....	72
2.1.3.	Auswertung der MRT-Aufnahmen	73
2.2.	Untersuchung mittels Dualenergie-Röntgen-Absorptiometrie.....	82
2.3.	Datenanalyse der MRT- und DXA-Messungen erster Versuch.....	85
3.	Tiermaterial Versuch 2.....	86
3.1.	Herkunft und Genetik Versuchstiere Versuch 2	86
3.2.	Haltung und Fütterung der Versuchstiere zweiter Versuch	86
4.	Untersuchungsmethoden der Versuchstiere Versuch 2.....	88
4.1.	Vorbereitung und Ablauf der Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie	88
4.2.	Verwendete Protokolle der MRT-Untersuchung	90
4.3.	Auswertung der MRT-Aufnahmen	91
4.4.	Untersuchung mittels Dualenergie-Röntgen-Absorptiometrie.....	91
4.5.	Datenanalyse der MRT- und DXA-Messungen des zweiten Versuches....	95
4.6.	Weitere Datenanalyse der DXA-Untersuchungen	96
4.7.	Datenanalyse der Ergebnisse der Beziehung MRT-Knorpelvolumen und DXA-Körperzusammensetzung	96

IV.	ERGEBNISSE	97
1.	Ergebnisse Versuch 1	97
1.1.	Ergebnisse der MRT-Untersuchung Versuch 1	97
1.1.1.	Teil 1: Eber und Sauen der genetischen Gruppen LB und Pi50 (Scan I, II, III).....	97
1.1.2.	Teil 2: Sauen der genetischen Gruppen LB, Pi50 und DL (Scan II, III)....	99
1.1.3.	Teil 1 und Teil 2	100
1.2.	Ergebnisse der DXA-Untersuchung Versuch 1	102
1.2.1.	Teil 1: Eber und Sauen der genetischen Gruppen Pi50 und LB (Scan I, II, III).....	102
1.2.2.	Teil 2: Sauen der genetischen Gruppen LB, Pi50 und DL (Scan II, III)..	104
1.3.	Ergebnisse der Beziehung zwischen DXA-Knochenmineralparametern und Knorpelvolumen Versuch 1	105
2.	Ergebnisse Versuch 2	107
2.1.	Ergebnisse der MRT-Untersuchung Versuch 2	107
2.1.1.	Ergebnisse der Beziehung Gewichtsentwicklung/Alter zum Knorpelvolumen.....	107
2.1.2.	Ergebnisse Knorpelvolumenreduktion in Bezug zur Zunahmegruppe/Wachstumsgeschwindigkeit.....	108
2.1.3.	Ergebnisse der Beziehung Geschlecht - Knorpelvolumen	110
2.1.4.	Ergebnisse Volumina <i>medialer</i> Knorpel – <i>lateral</i> er Knorpel	110
2.2.	Ergebnisse der DXA-Untersuchung Versuch 2	111
2.2.1.	Beziehung zwischen Scan-Terminen: BMC Gesamtkörper.....	111
2.2.2.	Ergebnisse Zunahmegruppe/Wachstumsgeschwindigkeit zu BMD/BMC	112
2.2.3.	Beziehungen zwischen den DXA-Knochenmineralmessungen Ganzkörper und Vorderfußwurzelknochen	113
2.3.	Ergebnisse der Beziehung zwischen DXA-Knochenmineralparametern und Knorpelvolumen Versuch 2	116
V.	DISKUSSION	117
1.	Diskussion Material und Methoden	117
1.1.	Diskussion Tiermaterial	117
1.1.1.	Diskussion Tiermaterial Versuch 1	117

1.1.2.	Diskussion Tiermaterial Versuch 2	124
1.2.	Diskussion Methoden	125
1.2.1.	Diskussion Methoden Versuch 1	125
1.2.2.	Methoden Versuch 2	131
2.	Diskussion Ergebnisse.....	133
2.1.	Diskussion Ergebnisse Versuch 1	133
2.1.1.	Ergebnisse der MRT-Untersuchungen Versuch 1.....	133
2.1.2.	Ergebnisse der DXA-Messungen Versuch 1.....	141
2.2.	Diskussion Ergebnisse Versuch 2	143
2.2.1.	Ergebnisse der MRT-Untersuchungen Versuch 2.....	143
2.2.2.	Ergebnisse der DXA-Messungen Versuch 2.....	144
2.3.	Zusammenhang von MRT-Knorpelvolumen und DXA- Knochenmineralmessungen	145
VI.	SCHLUSSFOLGERUNG UND AUSBLICK	147
VII.	ZUSAMMENFASSUNG	148
VIII.	SUMMARY.....	151
IX.	LITERATURVERZEICHNIS	153
X.	ANHANG	175
XI.	DANKSAGUNG	179

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
AF	Alleinfutter
AMI	Agrarmarkt Informations-Gesellschaft mbH
BHZP	Bundes Hybrid Zucht Programm GmbH
BMC	Bone Mineral Content
BMD	Bone Mineral Density
BMEL	Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft
BMJV	Bundesministerium für Justiz und Verbraucherschutz
BR	Bayerischer Rundfunk
BRICS	Brasilien, Russland, Indien, China, Südafrika
BS	Beinschwäche
bzgl.	Bezüglich
bzw.	Beziehungsweise
ca.	Ungefähr
CT	Computertomographie
d	Tage
3D	Dreidimensional
DFV	Deutscher Fleischerverband e. V.
DVO	Dachverband Osteologie e. V.
DXA	Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie
etc.	et cetera
EGZH	Erzeugergemeinschaft für Zucht- und Hybridzuchtschweine in Bayern w. V.
evtl.	Eventuell
FAO	Food and Agriculture Organization
FM	Futtermittel
FOV	Field of View

GE	General Electric Company (Boston, USA)
ggf.	Gegebenenfalls
h^2	Heritabilität
HFI	Hochfrequenzimpuls
Kap.	Kapitel
LfL	Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft
LKV	Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V.
li.	Links
LM	Lebendmasse
LSM	Least Squares Means (= kleinste quadratische Mittelwerte)
LW	Leg Weakness
lw	Langsam wachsend
m	Männlich
min	Minuten
Mio.	Million
mk	männlich-kastriert
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
OA	Osteoarthrose
OC	<i>Osteochondrosis, Osteochondrose</i>
OCD	<i>Osteochondrosis dissecans</i>
OP	<i>Osteoporose</i>
o. ä.	oder ähnliche
QTL	Quantitative Trait Loci
r	Korrelation
R^2	Bestimmtheitsmaß
re.	Rechts

RMSE	Root Mean Square Error (= Wurzel der mittleren Fehlerquadratsumme)
ROI	Region of Interest
SA	Standardabweichung
SEE	Standard Error of Estimation (Standardschätzfehler)
s.	Siehe
sog.	sogenannte, sogenannten
StMELF	Bayerisches Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
sw	Schnell wachsend
Tab.	Tabelle
TE	Time to Echo; Zwischenechozeit
TSchNutzV	Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung
TR	Time to repeat, Repetitionszeit
TZ	Tageszunahme
T1	Longitudinale Relaxationszeit
T2	Transversale Relaxationszeit
u. a.	unter anderem
vgl.	Vergleiche
v. a.	vor allem
w	Weiblich
z. B.	zum Beispiel
ZLP	Zuchtleistungsprüfung

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Geschätzter Fleischverbrauch in kg pro Kopf im Durchschnitt 2010-2012 für die USA, Kanada, Ozeanien, Japan und die EU inklusive Prognose für 2022 (Fleischatlas, Heinrich Böll Stiftung, 2014)	4
Abbildung 2: Geschätzter Fleischverbrauch in kg pro Kopf im Durchschnitt 2010-2012 für die BRICS-Staaten mit Prognose für 2022 (Fleischatlas, Heinrich Böll Stiftung, 2014)	4
Abbildung 3: Bilanz 2014, Fleischversorgung, einschließlich Abschnittsfette, 1.000 t Schlachtgewicht (DFV, 2015)	6
Abbildung 4: Fleischkonsum in Kilogramm pro Kopf im langfristigen Vergleich (DFV, 2015)	7
Abbildung 5: Zuchteber der Rasse Deutsches Edelschwein (STMELF, 2015b)	14
Abbildung 6: Zuchteber der Rasse Deutsche Landrasse (STMELF, 2015b)	14
Abbildung 7: Kreuzungssau DE x DL am LVG (Foto: BERNAU, LVG)	15
Abbildung 8: Bayernhybrid-Schweine in Gruppenhaltung (STMELF, 2015b)	15
Abbildung 9: Zuchteber der Rasse Piétrain (STMELF, 2015b)	16
Abbildung 10: Duroc Schweine im Freiland (aus STEFFEN <i>et al.</i> , 2008a)	16
Abbildung 11: Eber der Rasse Large Black (Foto: SCHOLZ, LVG)	17
Abbildung 12: Cerdo Ibérico Schweine in Spanien (aus STEFFEN <i>et al.</i> , 2008a)	17
Abbildung 13: (Vorder-) Handskelett von Mensch (li.) und Schwein (re.) (modifiziert nach NICKEL <i>et al.</i> , 1992)	18
Abbildung 14: Skelett eines Hausschweines (schematisch) (modifiziert nach LIEBICH <i>et al.</i> , 2009b)	21
Abbildung 15: Skelett eines Wildschweines (schematisch) (modifiziert nach LYDEKKER, 1890)	21
Abbildung 16: Größen- und Typveränderung von („Haus-“) Schweinen seit Beginn der Domestikation mit mittlerer Widerristhöhe (modifiziert nach FALKENBERG & HAMMER, 2006)	22
Abbildung 17: Walzengelenk schematisch (li.); Kniegelenk schematisch in Seitenansicht (re.) (modifiziert nach Liebich <i>et al.</i> , 2009a)	23
Abbildung 18: Knöchernes Grundgerüst der Hintergliedmaße eines Schweines (modifiziert nach LIEBICH <i>et al.</i> , 2009b)	24
Abbildung 19: Schematische Darstellung eines Gelenks mit Sesambein und Bändern (modifiziert nach LIEBICH <i>et al.</i> , 2009a)	24

Abbildung 20: Kniegelenk (Mensch) schematisch, Ansicht von <i>kranial</i> , schematisch (modifiziert nach www.ligamys.com)	25
Abbildung 21: Schwein im „Hundesitz“ (modifiziert nach FÜRSCHUSS, 2002)	28
Abbildung 22: Vermehrt gefüllte Gelenkaussackung am Sprunggelenk eines Schweines (aus LAHRMANN & PLONAIT, 1997)	30
Abbildung 23: Häufigste Lokalisationen der OC (modifiziert nach KADARMIDEEN <i>et al.</i> , 2004)	33
Abbildung 24: Schematischer Aufbau des Schienbeins (<i>Tibia</i>) (modifiziert nach KHURANA, 2009)	34
Abbildung 25: Hochgradige, OC-bedingte Läsionen am Oberschenkelkondylus eines Schweines. Die Fragmente deuten auf das Vorhandensein einer OCD hin (VAN GREVENHOF <i>et al.</i> , 2011)	36
Abbildung 26: Gesunde (li.) und osteoporotische (re.) Knochensubstanz (Universitätsklinikum Heidelberg, 2015)	51
Abbildung 27: Das Proton (re.) als Stabmagnet (li.) (modifiziert nach HENDRIX, 2003)	56
Abbildung 28: Präzession veranschaulicht anhand eines Kreisel (modifiziert nach HENDRIX, 2003)	57
Abbildung 29: Dimensionen des „Lunar iDXA“ von General Electric (GE, 2016a)	64
Abbildung 30: Kreuzungseber Wildschwein-Duroc (Foto: SCHOLZ, LVG)	66
Abbildung 31: Zuchtsau mit Wildschwein, Duroc- und Large Black-Genanteilen (Foto: SCHOLZ, LVG)	66
Abbildung 32: Cerdo Ibérico Schweine (Foto: SCHOLZ, LVG)	67
Abbildung 33: Kreuzungsschweine aus Piétrain x Wildschwein_Duroc_x_Large Black (Foto: SCHOLZ, LVG)	67
Abbildung 34: Lagerung eines Schweines im MRT (aus BERNAU, 2011)	71
Abbildung 35: Positionierung der Körperspule über dem Kniegelenk (aus BERNAU, 2011)	71
Abbildung 36: Kniegelenke eines Schweines; koronare Schnittrichtung; Pfeile markieren den <i>lateralen</i> Gelenkknorpel des linken Kniegelenks	73
Abbildung 37: Menü des 3D Doctor [©] Programmes am Anfang jeder Bildbearbeitung	75
Abbildung 38: Beispielbild zur Option „Image Calibration“ des Bildes (Beispielbild aus Versuch 2)	75
Abbildung 39: Bestimmung der vier Objekte und Zuweisung einer Farbe	76

Abbildung 40: Beispielbild aus der Sequenz, welches alle Voraussetzungen für die Auswertung erfüllt	77
Abbildung 41: Schritt 3, Kontrastierung des Bildes	78
Abbildung 42: Bild nach Schritt 3; kontrastiert und vergrößert	78
Abbildung 43: Markierung des <i>medialen</i> Gelenkknorpels des linken Knies (siehe Pfeil)	80
Abbildung 44: Darstellung der 4 Gelenkknorpel in ihrer zugewiesenen farblichen Markierung	80
Abbildung 45: Virtuell dargestellte Gelenkknorpel beider Kniegelenke	81
Abbildung 46: Positionierung eines Schweines (Pi x Ci) auf dem DPX-IQ-Scanner (Foto: SCHOLZ, LVG)	83
Abbildung 47: Scanparameter im Modus „Adult normal“ des DPX-IQ-Scanners	83
Abbildung 48: Positionierung eines Schweines auf dem iDXA Scanner (Foto: SCHOLZ, LVG)	91
Abbildung 49: Beispielbericht DXA Ganzkörpermodus, „Standard“	93
Abbildung 50: Beispielbericht DXA Modus „linker Unterarm“; ROI (im Bild Bereich 1) Vorderfußwurzelknochen der rechten Vordergliedmaße	94
Abbildung 51: Beziehung zwischen Lebendmasse (kg) und Knorpelvolumen (koronar, mm ³) - hier mit DL	101
Abbildung 52: Beziehung zwischen DXA-Knochenmineraldichte (BMD) und MRT-Knorpelvolumen Versuch 1	106
Abbildung 53: Abnahme des Knorpelvolumens in Beziehung zur Gewichtsentwicklung, koronare Schnittrichtung, (Versuch 2 – Pi x DL);	108
Abbildung 54: Beziehung Knochenmineraldichte (BMD) Ganzkörper zu Vorderfußwurzelknochen	114
Abbildung 55: Beziehung Knochenmineralgehalt (BMC) Ganzkörper zu Vorderfußwurzelknochen	115
Abbildung 56: Beziehung zwischen Knochenmineraldichte (BMD) Ganzkörper und Knorpelvolumen	116
Abbildung 57: Beziehung zwischen Knorpelvolumen (in mm ³) und Lebendmasse (in kg), Versuch 2 (Pi x DL)	121
Abbildung 58: Beziehung zwischen Knochenmineraldichte Vorderfußwurzelknochen (BMD_C=BMD_V_re) und Knorpelvolumen, Versuch 2 (Pi x DL)	178

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Fleischproduktion in Millionen Tonnen (FAO, 2015a)	5
Tabelle 2: Fleischhandel in Millionen Tonnen (FAO, 2015a)	5
Tabelle 3: Mindestanforderungen an den Platzanspruch je Tier (m ²) in der Haltung von Mastschweinen (§ 29, Abschnitt 5, TschNutztV)	9
Tabelle 4: Empfohlene Energieversorgung von Mastschweinen in MJ ME pro Tier und Tag, individuell nach Masttagzunahmegruppen (modifiziert nach KAMPHUES <i>et al.</i> , 2009)	10
Tabelle 5: Darstellung (Signalintensität) unterschiedlicher Gewebe im T1- und T2-gewichteten Bild; (modifiziert nach WEISHAUPT <i>et al.</i> , 2000)	59
Tabelle 6: Anzahl der Tiere je Genotyp und Scan Teil 1, Versuch 1 (m=männlich, w=weiblich)	68
Tabelle 7: Verteilung Tiere je Genotyp und Scan (nur Sauen) Teil 2, Versuch 1	68
Tabelle 8: Messprotokolle der MRT-Untersuchung aus Versuch 1	72
Tabelle 9: Verteilung der Geschlechter im zweiten Versuch	86
Tabelle 10: Zusammensetzung der verwendeten Futtermischungen auf insgesamt jeweils 1000 kg Futtermischung	87
Tabelle 11: Durchschnittliches Körpergewicht (kg) und Alter (in Tagen, d) und jeweilige Standardabweichung (SA) der Versuchstiere am jeweiligen Untersuchungstag (Scan I, II und III) der Versuchsgruppe	88
Tabelle 12: Zugrundeliegende Messprotokolle der MRT-Untersuchung Versuch 2	90
Tabelle 13: Knorpelvolumina in Abhängigkeit vom Geschlecht (LSM±SEE), Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1	97
Tabelle 14: Körpergewicht in Abhängigkeit vom Geschlecht (LSM±SEE), Pi50 und LB zusammen, Teil 1, Versuch 1	98
Tabelle 15: Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm ³) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1 (LSM±SEE)	98
Tabelle 16: Lebendmasseentwicklung aus Teil 2, Versuch 1; nur weibliche Tiere der genetischen Gruppen LB, Pi50, DL bei Scan II und Scan III	99
Tabelle 17: Knorpelvolumenentwicklung aus Teil 2, Versuch 1; nur weibliche Tiere der genetischen Gruppen LB, Pi50, DL bei Scan II und Scan III	100
Tabelle 18: DXA-BMC (g) in Abhängigkeit vom Geschlecht, LSM±SEE für Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1 (Ganzkörperergebnisse)	102

Tabelle 19: DXA-BMD (g/cm^2) in Abhängigkeit vom Geschlecht, $\text{LSM} \pm \text{SEE}$ für Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1 (Ganzkörperergebnisse)	103
Tabelle 20: DXA-BMC (g) für LB und Pi50 Teil 1, Versuch 1 ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	103
Tabelle 21: DXA-BMD (g) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1 ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	104
Tabelle 22: DXA-BMC (g), $\text{LSM} \pm \text{SEE}$ Teil 2, Versuch 1, nur weibliche Tiere	104
Tabelle 23: DXA-BMD (g/cm^2), $\text{LSM} \pm \text{SEE}$ Teil 2, Versuch 1, nur weibliche Tiere	105
Tabelle 24: Entwicklung von Knorpelvolumen, Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt sowie Lebendmasse ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) an den drei Untersuchungstagen (Versuch 2 - Pi x DL)	107
Tabelle 25: Masttagzunahme nach Zunahmegruppe ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) von Scan I zu Scan III bzw. Scan II zu Scan III	108
Tabelle 26: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm^3) nach Zunahmegruppe ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) von Scan I zu Scan II	109
Tabelle 27: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm^3) nach Zunahmegruppe ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) von Scan II zu Scan III	109
Tabelle 28: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm^3) nach Zunahmegruppe ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) von Scan I zu Scan III	110
Tabelle 29: Beziehungen zwischen den DXA-Ganzkörper-Knochenmineralwerten (BMC und BMD) im Verlauf der Untersuchungen	111
Tabelle 30: Ergebnisse ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) der DXA-Untersuchung der ausgewählten ROI für die Vorderfußwurzelknochen rechts	111
Tabelle 31: Beziehungen der Knochenmineralgehaltswerte der Vorderfußwurzelknochen ($\text{BMC}_{\text{V_re}}$, $\text{BMD}_{\text{V_re}}$) zwischen den drei Scanterminen (R^2 und RMSE)	112
Tabelle 32: Zunahme Ganzkörperknochenmineraldichte (BMD in g/cm^2) von Scan I zu Scan II und von Scan II zu Scan III ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	112
Tabelle 33: Zunahme Knochenmineralgehalt Vorderfußwurzelknochen ($\text{BMC}_{\text{V_re}}$ in g) von Scan I zu Scan II und von Scan II zu Scan III ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	113
Tabelle 34: Männliche Tiere Teil 1, Versuch 1, Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm^3) ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	175
Tabelle 35: Weibliche Tiere Teil 1, Versuch 1, Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm^3) ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$)	175
Tabelle 36: DXA-Fettgehalt (%) in Abhängigkeit vom Geschlecht ($\text{LSM} \pm \text{SEE}$) für Pi50 und LB zusammen, Teil 1, Versuch 1	175

Tabelle 37: DXA-Knochenmineraldichte (LSM \pm SEE) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1	176
Tabelle 38: DXA-Knochenmineraldichte der genetischen Gruppen (LSM \pm SEE) für Teil 2, Versuch 1	176
Tabelle 39: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für den DXA-Knochenmineralgehalt (Ganzkörper) nach Zunahmegruppe	176
Tabelle 40: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für die DXA-Knochenmineraldichte (Vorderfußwurzelknochen) nach Zunahmegruppe	177
Tabelle 41: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse DXA-BMD (Ganzkörper) und BMD_V_re (Vorderfußwurzelknochen) getrennt nach Geschlechtern	177
Tabelle 42: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für Ganzkörper DXA- Fett/Magerweichgewebe	177

I. EINLEITUNG

Der globale Bedarf an Fleisch wächst. Dennoch scheint gleichzeitig in Teilen der Gesellschaft der Anspruch auf einen höheren „*Animal Welfare*“ anzusteigen (CAMM & BOWLES, 2000). Die Schweinezucht strebt nach hohen Futteraufnahmeraten, enormen Tageszunahmen und einem überdurchschnittlichen Magerfleischanteil. Damit sollen Vorstellungen der Konsumenten und ökonomischer Erfolg bestmöglich umgesetzt werden. In den letzten 20 Jahren hat sich die Produktion von Schweinefleisch fast verdoppelt. Sowohl die Tierzahlen als auch die Schlachtgewichte sind enorm gestiegen (CAMERON, 2000). Allerdings haben die Remontierungsquote von Sauen, Abgänge, unfreiwillige Keulungen und Maßnahmen wie das frühe Kupieren der Schwänze ebenfalls zugenommen (STALDER *et al.*, 2004; TARRÉS *et al.*, 2006b). Zukunftsfähigkeit und Langlebigkeit der Tierbestände und vor allem die der Alt- und Jungsauen wurden überdacht (STALDER *et al.*, 2004; TARRÉS *et al.*, 2006a; TARRÉS *et al.*, 2006b; HOGE & BATES, 2011). Lahmheiten gelten neben Reproduktionsstörungen als Hauptursache für viele Abgänge und Verluste (FRIENDSHIP *et al.*, 1986; JOHNSTON *et al.*, 1987; FUKAWA & KUSUHARA, 2000; STALDER *et al.*, 2004; PLUYM *et al.*, 2011). Auch an den Schlachtkörpern von Schweinen lassen sich regelmäßig bemerkenswerte Veränderungen und Deformierungen der Gelenke auffinden (JOHNSTON *et al.*, 1987). Als ein möglicher Auslöser für viele Lahmheiten wird der sogenannte „Leg Weakness“-Komplex (LW) diskutiert, welcher mehrere Dysfunktionen und Erkrankungen des Skelettsystems des Schweines umfasst. Verschiedenste Faktoren in unterschiedlichen Zusammenhängen, welche einen möglichen Einfluss auf die Gliedmaßengesundheit von Schweinen haben, werden intensiv beforscht. Dazu zählen einerseits Genetik, Anatomie und Physiologie des Schweines vor allem in Bezug auf Fundamenteigenschaften; andererseits äußere Faktoren wie Haltung und Fütterung (NAKANO *et al.*, 1987).

Ziel dieser Arbeit war es, zu ermitteln, inwieweit die Magnetresonanztomographie (MRT) eine geeignete Methode darstellt, das Knorpelgewebe des Kniegelenks wachsender Schweine zu evaluieren und darüber hinaus, ob es Unterschiede zwischen Schweinen unterschiedlicher Genetik gibt. Hierfür wurden Schweine verschiedener Genetik während der Mastperiode bzw. während des Wachstums mittels MRT untersucht. Eine weitere Fragestellung war, ob möglicherweise ein Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der MRT-Untersuchung und der Körperzusammensetzung der Tiere besteht. Die Körperzusammensetzung, insbesondere die Knochenmineraldichte und der Knochenmineralgehalt, wurden mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) ermittelt.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Status quo Schweinefleischproduktion

1.1. Weltweite Entwicklung der Fleischproduktion

Die weltweite Fleischproduktion soll sich bis 2050 verdoppelt haben. Vor allem in Entwicklungsländern wächst die Nachfrage nach Fleisch und Fleischprodukten enorm. Diese Entwicklung begründet sich überwiegend durch Bevölkerungswachstum und steigenden Wohlstand. Landwirtschaft und Fleischproduktion bieten wirtschaftliche Chancen (FAO, 2015b). Besonders im asiatischen Raum steigt der Bedarf an Fleisch so rasch, dass die Produktion im Inland intensiviert wird. Die zunehmende Nachfrage betrifft vor allem Schweine- und Geflügelfleisch. In Asien finden inzwischen fast 60 % der weltweiten Schweinefleischproduktion statt. Dennoch wird eine Bedarfsdeckung nur über zusätzlichen Import erreicht (FAO, 2015a). Das Schwein gilt in Europa und China derzeit als Hauptlieferant von Fleisch für den menschlichen Verzehr. Auf manchen Kontinenten oder in manchen Ländern ist der Verbrauch von Geflügelfleisch oder Rindfleisch noch höher als der von Schweinefleisch (siehe Abbildung 1 und Abbildung 2), obwohl die Produktion von Schweinefleisch quantitativ vor Rind- und Geflügelfleisch liegt und dies nach entsprechenden Prognosen auch so bleiben wird (siehe Tabelle 1). Als Handelsgut steht Schweinefleisch in der Marktvorhersage für das Jahr 2015 nur an dritter Stelle, nach Rind- und Geflügelfleisch (siehe Tabelle 2) (FAO, 2015a).

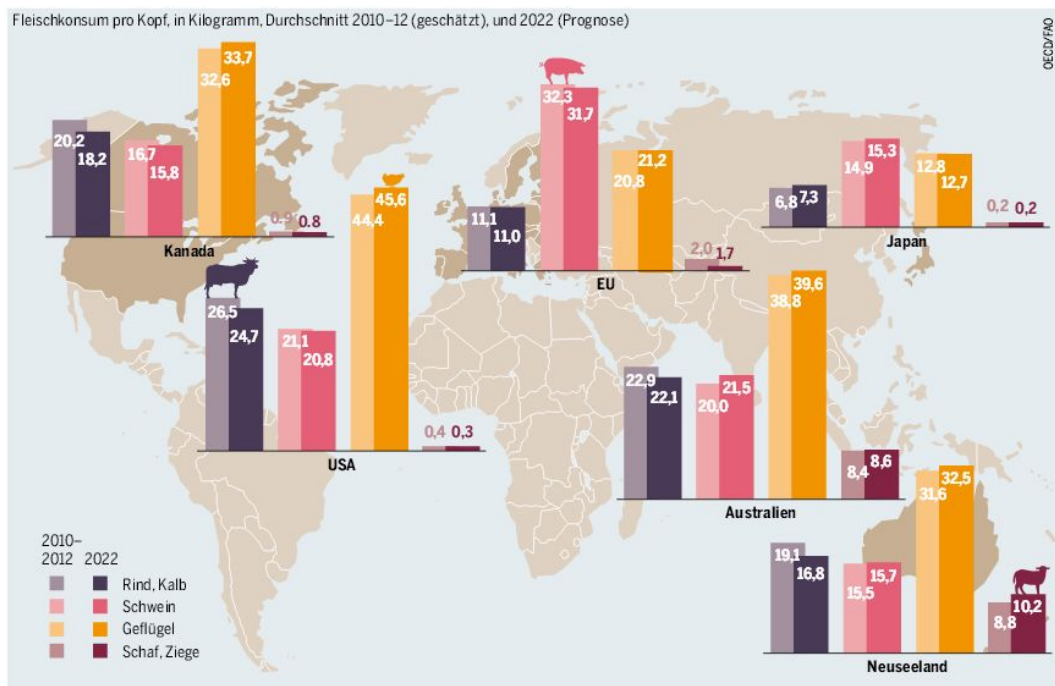


Abbildung 1: Geschätzter Fleischverbrauch in kg pro Kopf im Durchschnitt 2010-2012 für die USA, Kanada, Ozeanien, Japan und die EU inklusive Prognose für 2022 (Fleischatlas, Heinrich Böll Stiftung, 2014)

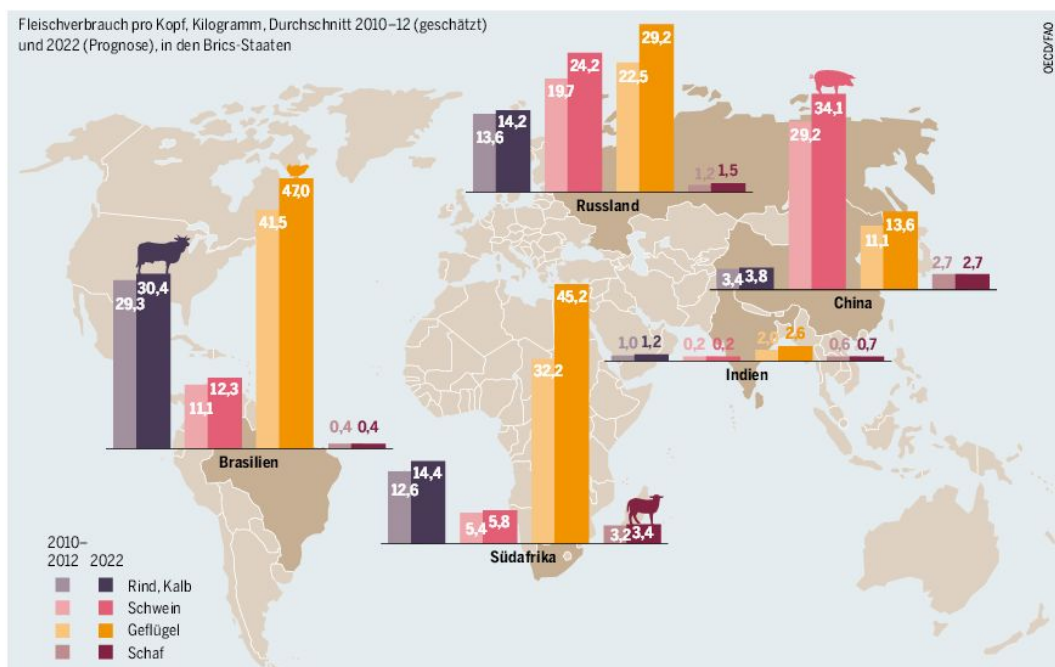


Abbildung 2: Geschätzter Fleischverbrauch in kg pro Kopf im Durchschnitt 2010-2012 für die BRICS-Staaten mit Prognose für 2022 (Fleischatlas, Heinrich Böll Stiftung, 2014)

Tabelle 1: Fleischproduktion in Millionen Tonnen (FAO, 2015a)

Fleischproduktion (Mio. t)	2013	2014 Schätzung	2015 Vorhersage	Differenz 2014 auf 2015 (%)
Schwein	115	117,2	119,4	1,9
Rind	67,8	67,8	67,9	0,2
Geflügel	108,6	110,2	111,8	1,4

Tabelle 2: Fleischhandel in Millionen Tonnen (FAO, 2015a)

Fleischhandel (Mio. t)	2013	2014 Schätzung	2015 Vorhersage	Differenz 2014 auf 2015 (%)
Schwein	7,1	7,0	7,1	1,6
Rind	8,9	9,6	9,8	1,9
Geflügel	12,5	12,7	13,1	2,6

1.2. Produktion und Konsum von Schweinefleisch in Deutschland

Die Nachfrage nach Fleisch insgesamt und nach Schweinefleisch im Speziellen ist in Deutschland seit der Jahrtausendwende leicht rückläufig. Dennoch ist Schweinefleisch auch in Deutschland seit Jahrzehnten das mit Abstand am meisten erzeugte und verbrauchte Fleisch (siehe Abbildung 3 und Abbildung 4) (DFV, 2014, 2015). Die sinkende Nachfrage hängt teilweise mit steigenden Preisen zusammen. Der Preis für Schweinefleisch stieg 2013 im Vergleich zum Vorjahr um 3,6 %. 2014 hingegen war keine Veränderung zum Vorjahr festzustellen, obwohl bei den Preisen für Nahrungsmittel insgesamt ein Anstieg von 1 % verzeichnet wurde. Eine weitere Begründung liegt beim wachsenden Interesse der Konsumenten für die eigene Gesundheit und das Tierwohl. Damit geht zunehmender vollständiger beziehungsweise teilweiser Verzicht auf Fleisch- und Fleischprodukte einher (DFV, 2014, 2015). Die Schlachtzahlen von Schweinen im Inland steigen dennoch an. Auslöser sind u. a. striktere Veterinärkontrollen beim Export von lebenden Schweinen und die damit verbundenen Mehrkosten (AMI, 2015b).

Fleischart	Brutto eigen- erzeugung	Ein- fuhr ¹⁾	Aus- fuhr ¹⁾	Verbrauch		Verzehr ²⁾ je Kopf kg	Selbst- versor- gung in %
				ins- gesamt	je Kopf kg		
Rindfleisch und Kalbfleisch	1.163	402	519	1.046	12,9	8,9	111
Schweinefleisch	5.042	1.765	2.512	4.295	53,0	38,2	117
Schaf- und Ziegenfleisch	31	39	8	62	0,8	0,5	50
Pferdefleisch	3	0	1	3	0,0	0,0	114
Innereien	604	159	702	60	0,7	0,2	1.001
Geflügelfleisch	1.785	902	1.113	1.574	19,5	11,5	113
Sonstiges Fleisch	65	71	14	120	1,5	1,0	54
Fleisch insgesamt	8.692	3.338	4.870	7.161	88,3	60,3	121

¹⁾ Einschließlich lebender Tiere (Schlacht-, Nutz- und Zuchttiere)

²⁾ Der Verzehr je Kopf wurde wie folgt geschätzt:

Knochenanteile wurden entsprechend ihrem Anteil bei jeder Fleischart abgezogen. Anschließend wurde für Hauptfleischarten ein 5%iger Haut- und Schwundverlust und für alle Fleischarten (einschließlich Innereien, Geflügel und sonstigem Fleisch) ein 4%iger Haushaltsverlust berechnet. Der Tiernahrungsanteil wurde bei Innereien auf 60%, bei den übrigen Fleischarten auf 8,5% veranschlagt.

Fleischart	Brutto eigen- erzeugung	Ein- fuhr ¹⁾	Aus- fuhr ¹⁾	Verbrauch		Verzehr ²⁾ je Kopf kg	Selbst- versor- gung in %
				ins- gesamt	je Kopf kg		
Rindfleisch und Kalbfleisch	1.163	402	519	1.046	12,9	8,9	111
Schweinefleisch	5.042	1.765	2.512	4.295	53,0	38,2	117
Schaf- und Ziegenfleisch	31	39	8	62	0,8	0,5	50
Pferdefleisch	3	0	1	3	0,0	0,0	114
Innereien	604	159	702	60	0,7	0,2	1.001
Geflügelfleisch	1.785	902	1.113	1.574	19,5	11,5	113
Sonstiges Fleisch	65	71	14	120	1,5	1,0	54
Fleisch insgesamt	8.692	3.338	4.870	7.161	88,3	60,3	121

¹⁾ Einschließlich lebender Tiere (Schlacht-, Nutz- und Zuchttiere)

²⁾ Der Verzehr je Kopf wurde wie folgt geschätzt:

Knochenanteile wurden entsprechend ihrem Anteil bei jeder Fleischart abgezogen. Anschließend wurde für Hauptfleischarten ein 5%iger Haut- und Schwundverlust und für alle Fleischarten (einschließlich Innereien, Geflügel und sonstigem Fleisch) ein 4%iger Haushaltsverlust berechnet. Der Tiernahrungsanteil wurde bei Innereien auf 60%, bei den übrigen Fleischarten auf 8,5% veranschlagt.

Abbildung 3: Bilanz 2014, Fleischversorgung, einschließlich Abschnitffette, 1.000 t Schlachtgewicht (DFV, 2015)

	1950	1975	1985	1995	2005	2010	2013	2014
Rind- und Kalbfleisch	9,0	15,3	15,1	11,4	8,3	8,8	9,0	8,9
Schweinefleisch	13,9	31,9	41,8	39,6	38,9	39,5	38,5	38,2
Schafffleisch	0,4	0,4	0,5	0,7	0,7	0,6	0,6	0,5
Hauptfleischarten	23,3	47,6	57,4	51,7	47,9	48,9	48,1	47,6
Pferdefleisch	0,6	0,1	0,1	–	–	–	–	–
Innereien	1,0	2,0	2,1	1,2	0,3	0,2	0,2	0,2
Geflügelfleisch	0,7	5,4	5,6	8,0	10,4	11,1	11,5	11,5
Sonstiges Fleisch	0,6	0,7	1,0	0,9	0,9	1,1	1,0	1,0
Fleisch insgesamt	26,2	55,8	66,1	61,8	59,6	61,3	60,7	60,3

	1950	1975	1985	1995	2005	2010	2013	2014
Rind- und Kalbfleisch	9,0	15,3	15,1	11,4	8,3	8,8	9,0	8,9
Schweinefleisch	13,9	31,9	41,8	39,6	38,9	39,5	38,5	38,2
Schafffleisch	0,4	0,4	0,5	0,7	0,7	0,6	0,6	0,5
Hauptfleischarten	23,3	47,6	57,4	51,7	47,9	48,9	48,1	47,6
Pferdefleisch	0,6	0,1	0,1	–	–	–	–	–
Innereien	1,0	2,0	2,1	1,2	0,3	0,2	0,2	0,2
Geflügelfleisch	0,7	5,4	5,6	8,0	10,4	11,1	11,5	11,5
Sonstiges Fleisch	0,6	0,7	1,0	0,9	0,9	1,1	1,0	1,0
Fleisch insgesamt	26,2	55,8	66,1	61,8	59,6	61,3	60,7	60,3

Abbildung 4: Fleischkonsum in Kilogramm pro Kopf im langfristigen Vergleich (DFV, 2015)

2. Produktions- und Zuchtstandards in Bayern

2.1. Haltung und Fütterung von Mastschweinen

Während des 18. Jahrhunderts hielt man Schweine überwiegend im Freiland, wo sie Überreste des Ackerbaus von den Feldern fressen konnten. Nur über Nacht und im Winter wurden die Tiere aufgestellt. Reine Stallhaltung entstand während des 19. Jahrhunderts. Schweine als Allesfresser wurden u. a. mit Speiseresten, mit Knollenfrüchten wie Rüben und Kartoffeln, zusätzlich mit Nebenprodukten aus der Milchproduktion (z. B. Molke) und saisonal mit Baumfrüchten (z. B. Eicheln) gefüttert (STEFFEN *et al.*, 2008c). Heutzutage findet die konventionelle Schweinemast überwiegend in intensiven Haltungssystemen statt. Extensive Haltungsformen finden sich hauptsächlich in ökologischer Schweineproduktion. Während in Großbritannien 25-30 % der Sauen im Freiland gehalten werden, ist die Freilandhaltung von Schweinen in Deutschland nicht sehr ausgeprägt - zum einen aus ökologischen (z. B. Gülleeintragung in die Umwelt) und klimatischen Gründen (u. a. hohe UV-Belastung), zum anderen aus ökonomischen Gründen (hoher Platzbedarf, geringere Mastleistung etc.) (PRANGE, 2004).

In Bayern werden über 12 % der in Deutschland produzierten Schweine gehalten (STMELF, 2016). 99,2 % der Schweine in Bayern werden in konventioneller Haltung gehalten (DOPPELBAUER, 2014).

BAUMGARTNER (2009) definiert „intensiv“ als „*Einzel-, Gruppen-, oder Käfighaltung (meist auf einstreulosen Systemen)*“ und „extensiv“ als „*einfache, nicht hochtechnische Systeme, lange Säugezeit, mit Weidegang*“. Nach WEIß *et al.* (2005) werden Mastschweine auf konventionellen Betrieben heute überwiegend in „*geschlossenen, wärme gedämmten Ställen gehalten*“. Die rechtlichen Grundlagen für die Schweinehaltung liefert die „Verordnung zum Schutz landwirtschaftlicher Nutztiere und andere zur Erzeugung tierischer Produkte gehaltenen Tiere bei ihrer Haltung“, die Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutzV), erlassen vom Bundesministerium für Justiz und Verbraucherschutz (BMJV). Abschnitt 5 der TierSchNutzV enthält die Anforderungen für das Halten von Schweinen. Ergänzend zu dieser Verordnung gibt es die EU-Richtlinie 2008/120/EG über Mindestanforderungen für den Schutz von Schweinen. Die Mindestanforderungen an das Platzangebot in m² ergeben sich bei Mastschweinen abhängig vom Durchschnittsgewicht in kg (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Mindestanforderungen an den Platzanspruch je Tier (m²) in der Haltung von Mastschweinen (§ 29, Abschnitt 5, TschNutztV)

Ø Gewicht (kg)	Platzanspruch/Tier (m²)
>30-50	0,5
>50-110	0,75
>100	1,0

Ein Mastdurchlauf in intensiver Haltung dauert von der Geburt der Ferkel bis zur Schlachtung etwa sieben Monate. Nach dem Absetzen von der Muttersau mit drei bis vier Wochen, werden die Ferkel in Gruppen in einen Aufzuchtstall verbracht. Die Absetzer müssen zu diesem Zeitpunkt ein durchschnittliches Mindestgewicht von fünf Kilogramm erreicht haben. Ungefähr acht Wochen später und mit durchschnittlich 30 kg wechseln die Tiere in den Maststall. Nach weiteren vier Monaten erreichen die Schweine ihr Mastendgewicht von durchschnittlich 115 kg (LFL, 2015c). Während der Mast müssen die Tiere nach § 29, Abschnitt 5, TSchNutztV in Gruppen gehalten werden. Der Maststall besteht meist aus einstreulosem Betonspaltenboden. Dieser darf für Mastschweine eine Mindestauftrittsbreite von acht Zentimetern zwischen den Spalten nach § 29, Abschnitt 5, TSchNutztV nicht unterschreiten.

Die Fütterung von Mastschweinen muss vor allem folgende Anforderungen erfüllen: Sie muss wirtschaftlich, bedarfs- und leistungsgerecht sein. Durch die Fütterung soll bei geringem Produktions- und Kostenaufwand der Grundbedarf der Tiere gedeckt werden und eine gute Mastleistung (gemessen an den Tageszunahmen oder am Muskelansatz) gewährleistet werden. Zudem darf keine unnötige Belastung durch den Eintrag von Schweinegülle in die Umwelt entstehen. Diesbezüglich muss die Fütterung v. a. hinsichtlich des Phosphor- und Stickstoffgehaltes an den tatsächlichen Bedarf angepasst sein (LFL, 2004; KAMPHUES *et al.*, 2009). Eingesetzte Futtermittel basieren zum Beispiel auf betriebseigenem Getreide (z. B. Mais und Maisprodukte sowie Weizen und Gerste) und Sojaschrot, welche gegebenenfalls durch zugekaufte Futtermittel ergänzt werden (z. B. Molkereinebenprodukte) (KAMPHUES *et al.*, 2009). Richtwerte für den Nähr- und Mineralstoffbedarf werden aus den mittleren Tageszunahmen und der aktuellen Körpermasse erschlossen. Tabelle 4 zeigt, dass jede Phase der Mast eine unterschiedliche Futterzusammensetzung mit entsprechendem Energiegehalt erfordert.

Tabelle 4: Empfohlene Energieversorgung von Mastschweinen in MJ ME pro Tier und Tag, individuell nach Masttagzunahmegruppen (modifiziert nach KAMPHUES *et al.*, 2009)

Ø	Lebendgewicht (kg)									
Tageszunahmen (g/Tag)	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120
500	15	18								
600	17	19	21	23			28	30	31	33
700	18	21	23	25	27	29	31	32	34	36
800	20	23	25	28	30	31	33	35	37	39
900			27	30	32	34	36	38	40	42
1000				32	34	36	38			

Die heutigen Fütterungstechniken erlauben die Kombination verschiedener Alleinfuttermittel, wodurch sowohl eine Über- als auch eine Unterversorgung vermieden werden kann. Bis zu einem Lebendgewicht von 60-70 kg wird die *ad libitum* Fütterung empfohlen, also freier Zugang zu Futter. Ab 70 kg wird für kastrierte männliche Schweine (Börge) eine restriktive Fütterung empfohlen. Diese erfolgt meist *via* Futterautomat (KAMPHUES *et al.*, 2009). Unerlässlich für gesunden Muskelansatz ist auch die Versorgung mit essentiellen Aminosäuren wie Lysin, Methionin, Threonin, Tryptophan und Cystin. Ausreichende Versorgung mit Vitaminen, Mengen- und Spurenelementen (Mineralfutter) muss gegeben sein, um Mangelerscheinungen vorzubeugen. Grundsätzlich sollten die verwendeten Futtermittel einen ausreichenden Hygienestatus aufweisen. Jedes Schwein muss außerdem freien Zugang zu Wasser haben (LFL, 2004; KAMPHUES *et al.*, 2009).

2.2. Zuchtziele

Hauptaugenmerke in der Zucht liegen einerseits auf Fleischquantität und -qualität. Angestrebt wird ein frohwüchsiges Schwein, welches bei möglichst geringem Futteraufwand möglichst hohe Tageszunahmen mit ausgeprägtem Muskelfleischanteil entwickelt. Die Fleischbeschaffenheit soll u. a. möglichst wenig Tropfsaftverluste, keinen Ebergeruch, hohen Magerfleischanteil und optimalen intramuskulären Fettanteil aufweisen. Zum anderen wird der Fokus auf die Selektion von Eigenschaften gerichtet, die sich positiv auf die Wirtschaftlichkeit und Produktivität als Zucht- und Mastschwein auswirken.

Dazu zählen Exterieurwerte, Robustheit, Stresstabilität, eine früh einsetzende, hohe Fruchtbarkeitsleistung und komplikationslose Verläufe von Geburt und Säugen (WEIß *et al.*, 2005; LFL, 2015b; STMELF, 2015b). Im Rahmen der Zuchtleistungsprüfung (ZLP) erhalten die eingesetzten Elterntiere ihre geschätzten Zuchtwerte. Der Zuchtwert dient dazu, dass überwiegend mit Tieren (weiter-)gezüchtet werden kann, deren Genetik ideale Eigenschaften vereint. Per definitionem entspricht der Zuchtwert „*dem Zweifachen der Leistungsabweichung vieler Nachkommen dieses Tieres im Vergleich mit dem Durchschnitt der Population*“ (LFL, 2015a). Die ZLP wird in Bayern vom Landeskuratorium der Erzeugerringe für tierische Veredelung in Bayern e. V. (LKV) durchgeführt. In der ZLP werden die Zuchtleistung, die Mastleistung und die Fleischleistung getestet. Somit werden Teile der Prüfung am lebenden Tier und Teile am Schlachtkörper durchgeführt (STMELF, 2015b). Für alle geprüften Tiere ergibt sich ein sog. Gesamtzuchtwert. Dies ist ein Index (Mittelwert = 100), welcher sich aus den Zuchtzielen und der zu erwartenden Gewinnbringung, dem ökonomischen Wert der jeweiligen Eigenschaft errechnet (LFL, 2015b). Diese Berechnungen sind zwar langfristig angesetzt, da sie jedoch angepasst werden müssen an Wandel in Wirtschaft, Forschung etc., werden in Bayern die Zuchtziele im Abstand von 5 Jahren kritisch überprüft und gegebenenfalls neu angesetzt. Durch diese Überarbeitung werden der Zuchtfortschritt und die Konkurrenzfähigkeit gewährleistet. Dabei werden sowohl wirtschaftliche Aspekte als auch Tierschutzaspekte berücksichtigt. Dementsprechend kann sich die Wertigkeit des einzelnen Zuchtmerkmals regelmäßig verschieben (LFL, 2015b).

2.3. Genetik

In der Schweinezucht werden sogenannte Mutter- und Vatterassen eingesetzt. Die Kreuzung von Mutter- und Vaterlinien ergibt als Endprodukt den Masthybriden. Dieser vereint möglichst viele der selektierten Vorzüge der väterlichen und mütterlichen Genetik (EGZH, 2015; STMELF, 2015b) und ermöglicht die Nutzung der maternalen, individuellen und gegebenenfalls paternalen Heterosiseffekte vor allem für Merkmale, die aufgrund einer niedrigeren Heritabilität in der Reinzucht nicht oder nur sehr langsam züchterisch verbessert werden können. Die Erzeugung von Zuchtschweinen wird von Herdbuchbetrieben übernommen, welche Mitglied in einer Züchtervereinigung sind oder vertraglich an ein Zuchtunternehmen gebunden sind. In Bayern ist z. B. die Erzeugergemeinschaft und Züchtervereinigung für Zucht- und Hybridschweine in Bayern w. V. (EGZH) neben weiteren Zuchtunternehmen (z. B. BHZP, Topigs-Norsvin, PIC, GENEPLUS) angesiedelt.

Außerdem werden von Besamungsstationen Eber zur Produktion von Samen für die künstliche Besamung von Sauen gehalten (STMELF, 2015b). Züchtervereinigungen und Besamungsstationen werden auf Länderebene vom bayerischen Dachverband, der Ringgemeinschaft Bayern e. V., vertreten. Zuchtunternehmen müssen registriert sein und werden auf Bundesebene vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) verwaltet (STMELF, 2015a).

Als Mutterassen werden überwiegend Sauen der Rassen Deutsches Edelschwein (DE) und Deutsche Landrasse (DL) eingesetzt (siehe Abbildung 5 und Abbildung 6). Als Vaterasse werden überwiegend Eber der Rasse Piétrain (Pi) eingesetzt (siehe Abbildung 9). Alle drei Rassen sind aus Kreuzungen von verschiedenen, überwiegend nordeuropäischen Rassen entstanden (Großbritannien, Dänemark, Belgien) (EGZH, 2015; STMELF, 2015b).

Die Deutsche Landrasse gilt als langes, frohwüchsiges Schwein mit sehr guter Mast- und Fleischleistung bei hoher Fruchtbarkeit (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011; HOY, 2012) (siehe Abbildung 6). In Deutschland ist sie die am meisten verbreitete Rasse (WEIß *et al.*, 2005). Ähnliches gilt für das Deutsche Edelschwein (siehe Abbildung 5). Auch die deutschen Edelschweine gelten als rechteckige, wüchsige Schweine mit guten Fleisch- und Fruchtbarkeitseigenschaften (WEIß *et al.*, 2005; HOY, 2012). Sauen der Deutschen Landrasse und des Deutschen Edelschweins werden gebrauchsmäßig gekreuzt, woraus in der F1-Kreuzungsgeneration die sog. „Bayernhybrid-Sauen“ (siehe Abbildung 7 und Abbildung 8) entstehen (HOY, 2012; STMELF, 2015b).

Das aus Belgien stammende Piétrain-Schwein ist ein mittelgroßes, buntes eher kurzes und kompaktes Schwein mit ausgeprägter Bemuskelung (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011; HOY, 2012) (siehe Abbildung 9). Schweine der Rasse Piétrain eignen sich überwiegend für die Gebrauchskreuzung. Die Rasse Piétrain wird meist als Vaterasse zur Erzeugung von Mastferkeln eingesetzt (WEIß *et al.*, 2005; HOY, 2012). Die ursprünglich hohe Stressanfälligkeit und die schlechte Fleischqualität der Piétrain-Schweine konnte durch genetische Selektion erfolgreich verringert werden (HOY, 2012).

Für Hybridprogramme werden in Europa und auch in Deutschland u. a. auch Schweine der Rasse Duroc eingesetzt. Dabei handelt es sich um großrahmige, robuste (v. a. stressresistente) Schweine mit roter bis rotbrauner Farbe mit Ursprung in den USA (siehe Abbildung 10). Duroc- (Kreuzungs-) schweine gelten als frohwüchsig bei stabilem Fundament mit guter Fleischbeschaffenheit (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011; HOY, 2012). Aufgrund ihrer pigmentierten Haut sind Duroc-Schweine gegen UV-Strahlung geschützt (STEFFEN *et al.*, 2008b; SAMBRAUS, 2011).

Damit eignen sich Duroc-Schweine für die Haltung im Freiland (STEFFEN *et al.*, 2008b).

Zu den eher exotischen und regional eingesetzten Schweinerassen zählt beispielsweise die Rasse Large Black. Vertreter dieser Rasse sind großrahmige, pigmentierte Schweine die sich durch Robustheit und gute Fruchtbarkeitseigenschaften auszeichnen. Sie entstand aus mehreren britischen Schweinerassen und wurde ursprünglich als „Cornwall“-Schwein bezeichnet. Large Black Schweine sind aufgrund ihrer dunklen Haut ebenfalls für die Freilandhaltung geeignet (SAMBRAUS, 2011) (siehe Abbildung 11).

Ein weiterer Exot in der Schweinefleischproduktion ist die Rasse Cerdo Ibérico. Sie stammt vom mediterranen Wildschwein ab und lebt ausschließlich in den Hartlaubwäldern Südspaniens. Die iberischen Schweine sind dunkel pigmentiert, behaart oder unbehaart und gelten als äußerst robust (siehe Abbildung 12 und Abbildung 32) (STEFFEN *et al.*, 2008b). Die Schweine werden ausschließlich regional für die Produktion von Delikatessen genutzt und sind fest integriert in das dortige Ökosystem (LOPEZ-BOTE, 1998; STEFFEN *et al.*, 2008b). Nach der Mast mit heimischen Eicheln, deren Öl im Fettgewebe eingelagert wird und dem Trockenfleisch seinen Geschmack verleiht, werden die Tiere dieser Rasse mit 16-22 Monaten geschlachtet (STEFFEN *et al.*, 2008b).

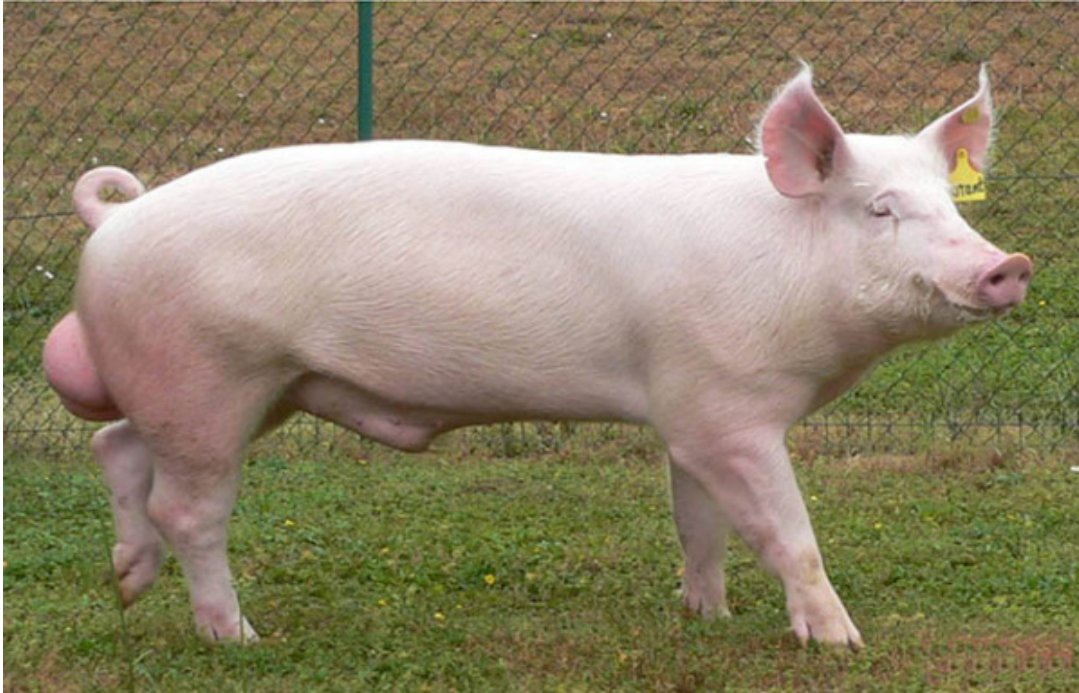


Abbildung 5: Zuchteber der Rasse Deutsches Edelschwein (STMELF, 2015b)

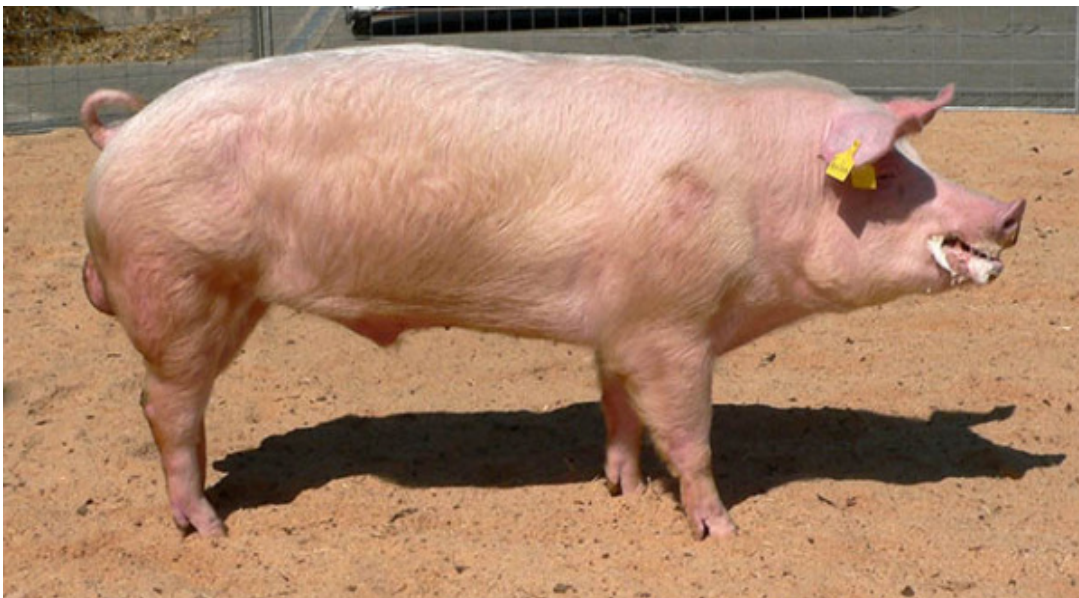


Abbildung 6: Zuchteber der Rasse Deutsche Landrasse (STMELF, 2015b)



Abbildung 7: Kreuzungssau DE x DL am LVG (Foto: BERNAU, LVG)



Abbildung 8: Bayernhybrid-Schweine in Gruppenhaltung (STMELF, 2015b)



Abbildung 9: Zuchteber der Rasse Piétrain (STMELF, 2015b)



Abbildung 10: Duroc Schweine im Freiland (aus STEFFEN *et al.*, 2008a)



Abbildung 11: Eber der Rasse Large Black (Foto: SCHOLZ, LVG)



Abbildung 12: Cerdo Ibérico Schweine in Spanien (aus STEFFEN *et al.*, 2008a)

3. Gliedmaßenkrankungen beim Schwein

3.1. Phylogenetische, anatomische und physiologische Grundlagen des Bewegungsapparates beim Wild- und beim Hausschwein

Das Schwein gehört zur Ordnung der Paarhufer (*Artiodactyla*). Das Hausschwein – *Sus scrofa domesticus* – ist die domestizierte Form des Wildschweins (*Sus scrofa*) (FRÄDRICH, 1993; HEINEMANN & THENIUS, 1993). Paarhufer bedeutet, dass von fünf Zehen bzw. Fingern jeweils nur eine paarige Anzahl entwickelt ist, sprich zwei oder vier. Im Falle des Schweines sind es vier Klauen, wovon die Zweite und die Fünfte *kaudal* (nach hinten) ausgerichtet und kürzer sind. Sie werden als Afterzehen bezeichnet. Die ursprünglich erste Zehe bzw. der erste Finger fehlt den Paarhufern (vergleiche Abbildung 13). Das Schwein ist ein Zehenspitzenwandler, nur auf tiefem, weichem Untergrund werden die Afterzehen belastet (HEINEMANN & THENIUS, 1993).

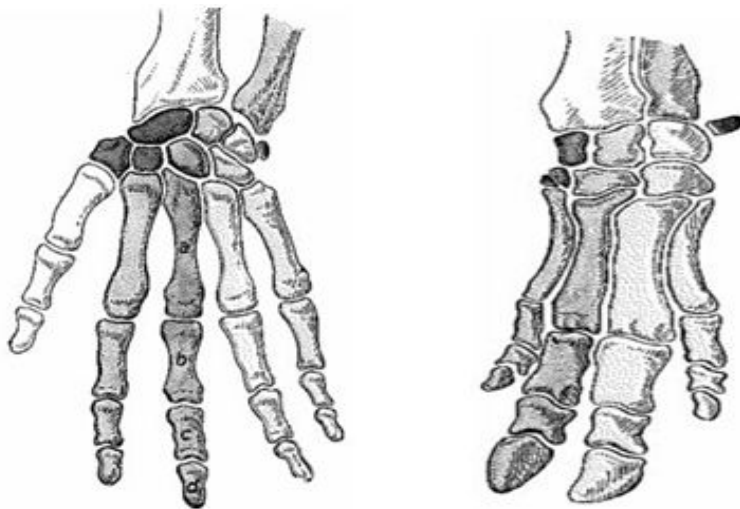


Abbildung 13: (Vorder-) Handskelett von Mensch (li.) und Schwein (re.) (modifiziert nach NICKEL *et al.*, 1992)

Der Körper ist kompakt, flexibel und schmal, die Gliedmaßen sind im Vergleich zum Körper kurz. Der Schädel des Schweines ist im Verhältnis zum Rumpf sehr groß, langgestreckt und der kurze Hals tief angesetzt. Damit wirken die Tiere insgesamt recht gedrunen (FRÄDRICH, 1993).

Das Wildschwein war durch seine gute Anpassungsfähigkeit in vielen Unterarten ursprünglich auf allen Kontinenten und in fast allen Klimazonen verbreitet. Inzwischen ist das europäische Wildschwein in seiner Urform durch Klimaveränderungen und Bejagungen in vielen Teilen der Erde aus der freien Wildbahn verdrängt. In Europa (exklusive Skandinavien) kommt es noch vor. Einige Populationen von europäischen Wildschweinen entstanden wieder durch Aussetzung oder Verwilderung (FRÄDRICH, 1993; WILDTIER-SCHWEIZ, 2008). Die Tiere sind Allesfresser und haben durch ihren Rüssel die Fähigkeit auch in tiefen Bodenschichten Nahrung (Baum- und Bodenfrüchte, sowie Insekten und Spinnentiere) zu finden. Typische Habitate für Wildschweine sind bewaldete Gebiete, oftmals nahe Gewässern mit weichen, sumpfigen Böden (GRAVES, 1984; FRÄDRICH, 1993; WILDTIER-SCHWEIZ, 2008). Die Afterzehen verhindern zu tiefes Einsinken im Boden, was bei anderen Tierarten wie z. B. beim Rind (Paarhufer, nur rudimentäre Afterklauen) oder beim Pferd (Einhufer), nicht der Fall ist. Schweine verfügen theoretisch über die Gangarten Schritt, Trab und Galopp. Letzterer wird überwiegend nur im Spiel und bei Flucht- oder Schreckreaktionen eingesetzt (FRÄDRICH, 1993; LEEB *et al.*, 2009). Als Ruhelager werden geschützte Stellen aufgesucht. Dazu dienen entweder Gruben in weichem Boden, Suhlen oder Orte mit weicher Unterlage (z. B. Laub). Schweine sind sehr soziale Tiere und leben in Gruppen, sogenannten Rotten (GRAVES, 1984; FRÄDRICH, 1993; WILDTIER-SCHWEIZ, 2008). Das Territorium, welches von einer Rotte Wildschweinen bewohnt wird, reicht von 100 ha bis zu 2500 ha. Darin bewegen sich Wildschweine täglich mehrere Kilometer fort (GRAVES, 1984; LEEB *et al.*, 2009). Das Lebendgewicht von adulten Wildschweinen beträgt ungefähr 180 kg, es werden aber auch bis zu 350 kg erreicht. Keiler (männliche Wildschweine) werden 50-70 % schwerer als Bachen (weibliche Wildschweine). Sie wachsen 55-110 cm hoch bei einer Kopf-Rumpflänge von bis zu 180 cm. Der Körperbau und das Wachstum sind abhängig von der jeweiligen Klimazone und dem Nahrungsangebot. Dies gilt auch für die Geschlechtsreife, die frühestens mit acht Monaten eintritt, normalerweise zwischen acht und 18 Monaten. Ein Wildschwein ist mit circa fünf Jahren ausgewachsen und kann bis zu 20 Jahre alt werden (FRÄDRICH, 1993; WILDTIER-SCHWEIZ, 2008). Ein modernes Hausschwein kann im Gegenzug, am Beispiel der heute oft in der Zucht von Masthybriden eingesetzten Rasse Deutsche Landrasse, zum Mastende mit ca. einem halben Jahr bereits bis zu 150 kg erreichen. Die Rasse gilt allgemein als lang und großrahmig (SCHMITTEN *et al.*, 1998) (siehe auch Kapitel II.2). Abbildung 14 und Abbildung 15 zeigen schematisch das knöcherne Grundgerüst von Haus- und Wildschwein:

Das Skelett des Hausschweins wirkt gedrungener, die einzelnen Knochen sind kürzer und massiver im Vergleich zum Wildschwein. Der Hals des Hausschweins ist tiefer angesetzt, der Gesichtsschädel kürzer, dadurch verliert das Skelett an Aufrichtung. Die Gliedmaßen des Hausschweins sind steiler gewinkelt und der Rücken ist länger und kyphotischer als der des Wildschweins. Aus Abbildung 16 geht hervor, dass seit Beginn der Domestizierung, sprich seit aus dem „Wildschwein“ das „Hausschwein“ wurde – welches sich in seiner lateinischen Namensgebung lediglich durch das Wort *domesticus* unterscheidet – eine intensive Typveränderung stattfand, die bis heute anhält (FALKENBERG & HAMMER, 2006) (vergleiche Abbildung 16).

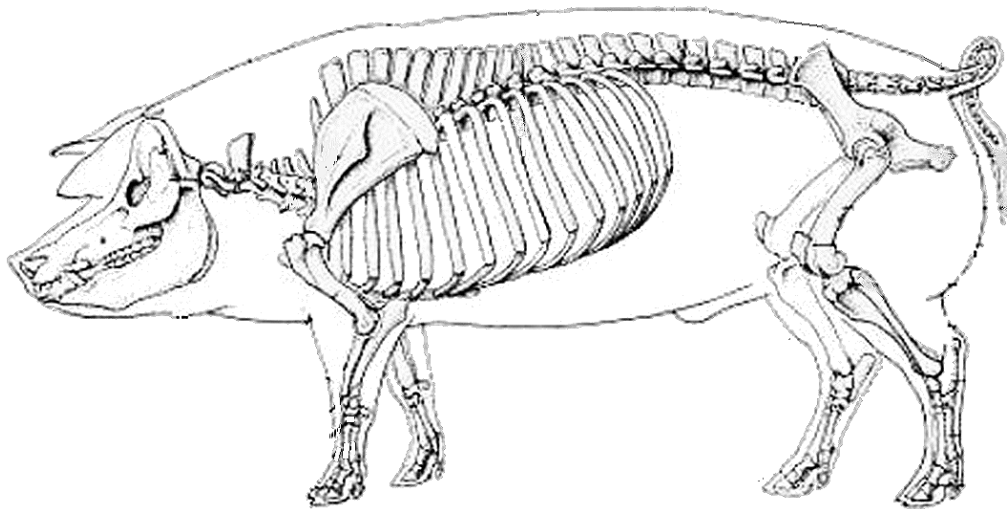


Abbildung 14: Skelett eines Hausschweines (schematisch) (modifiziert nach LIEBICH *et al.*, 2009b)

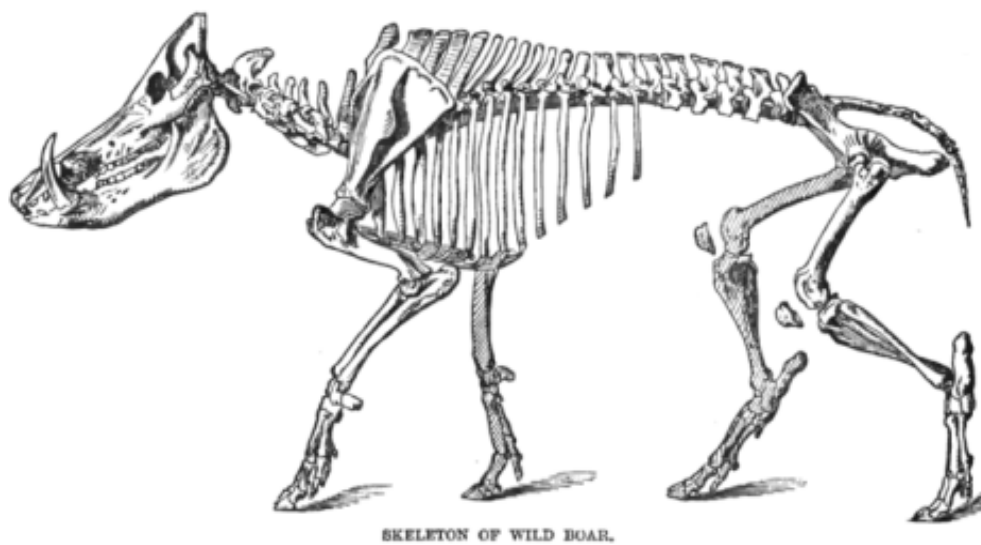


Abbildung 15: Skelett eines Wildschweines (schematisch) (modifiziert nach LYDEKKER, 1890)

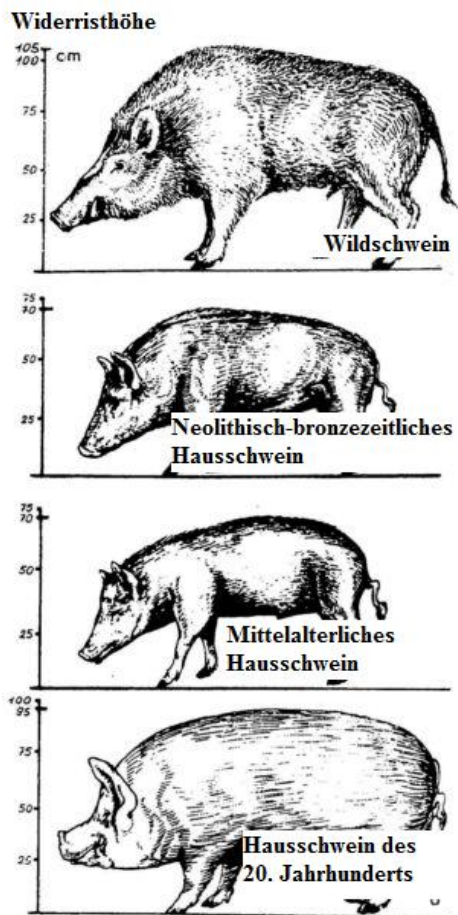


Abbildung 16: Größen- und Typveränderung von („Haus-“) Schweinen seit Beginn der Domestikation mit mittlerer Widerristhöhe (modifiziert nach FALKENBERG & HAMMER, 2006)

3.2. Grundriss der Anatomie des Kniegelenks

Das Kniegelenk (*Articulatio genu*) - beziehungsweise ausschließlich Kniescheibe - das Kniekehlgelenk (*Articulatio femorotibialis*), ist ein sog. Walzengelenk (siehe Abbildung 17) (LIEBICH *et al.*, 2009b). Das Kniegelenk ist die Verbindung zwischen Oberschenkel (*Os femoris* oder *Femur*) und dem Schienbein (*Tibia*). Es setzt sich zusammen aus dem *lateralen* (äußeren) und dem *medialen* (inneren) *Kondylus* (Gelenkknorren) am *distalen* (unteren) Ende des Oberschenkelknochens und der *proximalen* (oberen) Gelenkfläche des Schienbeins (vergleiche Abbildung 18). Aufgrund der Inkongruenz von *Femur* und *Tibia* wird die Gelenkfläche der *Tibia* durch die sogenannten Menisken, zwei faserknorpelige, sichelförmige Gewebescheiben ergänzt, welche die Inkongruenz ausgleichen. Biomechanisch erlaubt die Konstruktion des Kniegelenks vor allem Streckung und Beugung. Auch Drehbewegungen sind möglich. Für Stabilität in der Bewegung sorgen verschiedene Bänder (LIEBICH *et al.*, 2009b). Zum Kniegelenk gehören außerdem eine Gelenkkapsel (*Capsula articularis*), eine mit Gelenkflüssigkeit (*Synovia*) gefüllte Gelenkhöhle (*Cavum articulare*) und die *hyalinen* Gelenkknorpel (*Cartilagines articulares*) (siehe Abbildung 19). Die Gelenkknorpel überziehen jeweils die beiden Kondylen und sind zur Gelenkhöhle hin glatt (LIEBICH *et al.*, 2009a). Abbildung 20 zeigt ein Kniekehlgelenk mit Kniescheibe (*Patella*) ohne Bandapparat schematisch in der Ansicht von *kranial* (vorne). Ist die Verbindung zur *Patella* mit einbezogen, wird das gesamte Gelenk „Kniegelenk“ genannt (LIEBICH *et al.*, 2009b).

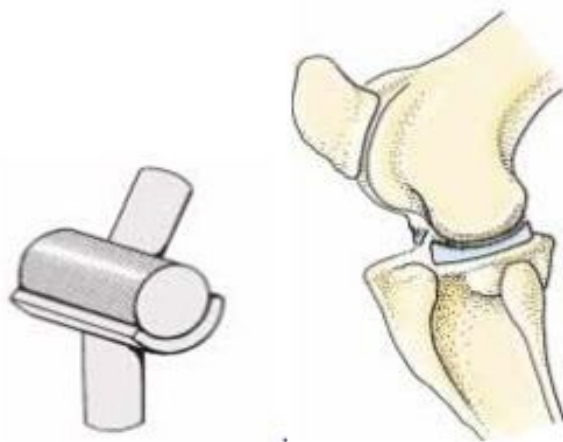


Abbildung 17: Walzengelenk schematisch (li.); Kniegelenk schematisch in Seitenansicht (re.) (modifiziert nach Liebich *et al.*, 2009a)

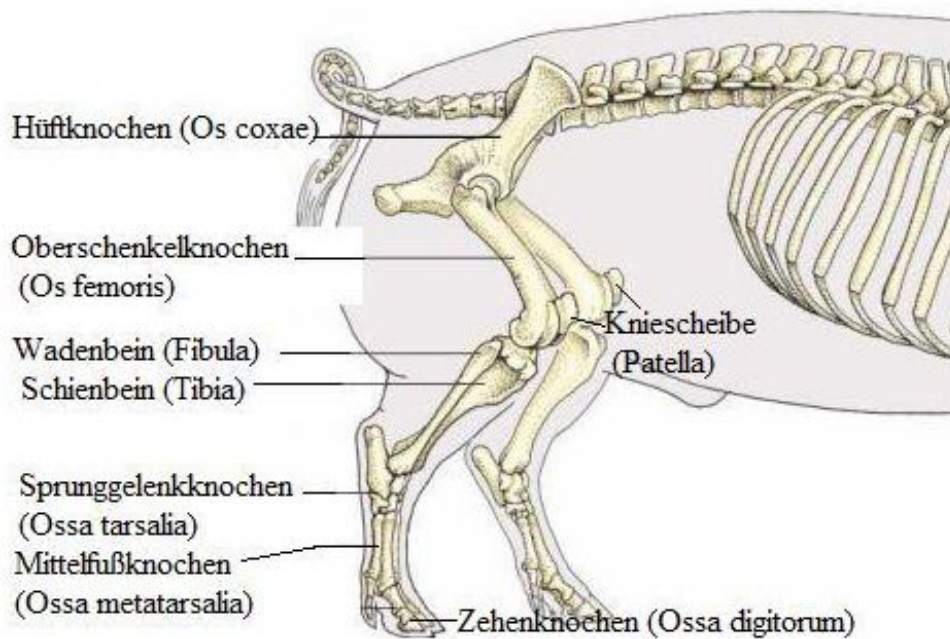


Abbildung 18: Knöchernes Grundgerüst der Hintergliedmaße eines Schweines (modifiziert nach LIEBICH *et al.*, 2009b)

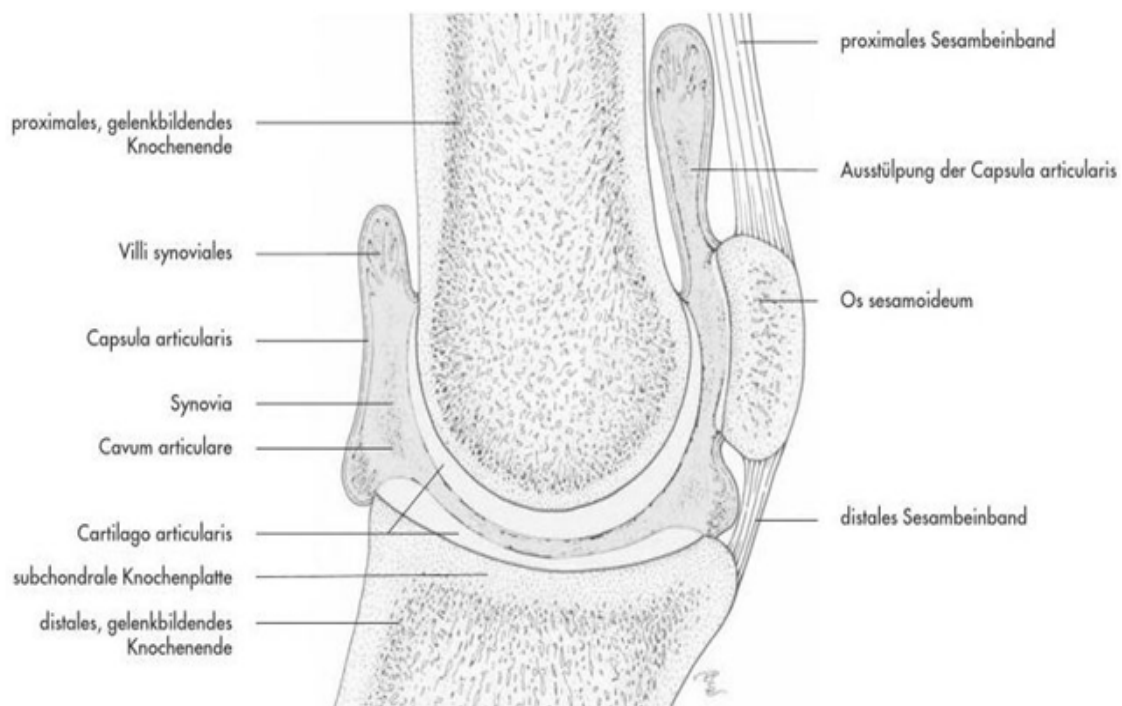


Abbildung 19: Schematische Darstellung eines Gelenks mit Sesambein und Bändern (modifiziert nach LIEBICH *et al.*, 2009a)

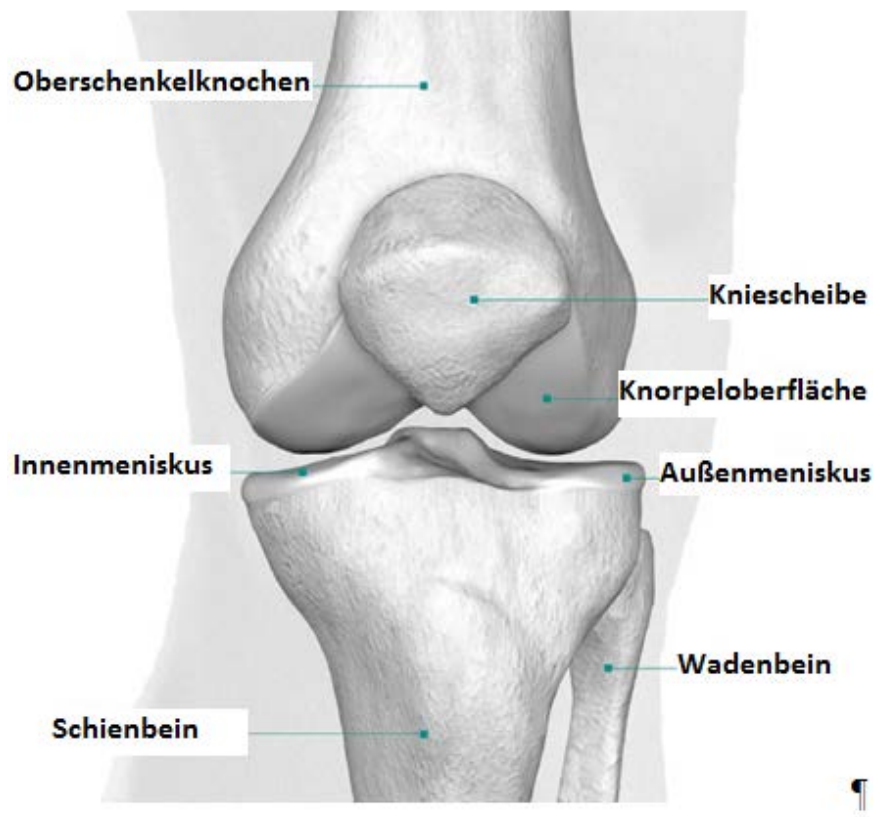


Abbildung 20: Kniegelenk (Mensch) schematisch, Ansicht von *kranial*, schematisch (modifiziert nach www.ligamys.com)

3.3. Vorkommen und Bedeutung

Nach ENGBLOM *et al.* (2007) gilt u. a. Langlebigkeit von Sauen als Referenzwert für „*Animal Welfare*“ in der Schweineproduktion. Die Schweinefleischproduktion hat in den letzten 20 Jahren stark zugenommen. Sowohl die Tierzahlen als auch die Schlachtgewichte stiegen stetig an (CAMERON, 2000). Auch die Anzahl an Remontierungen von Sauen und verfrühte Schlachtungen nahmen zu (STALDER *et al.*, 2004; TARRÉS *et al.*, 2006a; TARRÉS *et al.*, 2006b). Diese offensichtliche Kurzlebigkeit der Tierbestände und im speziellen der Mutter- und Jungsauen wurde von etlichen Autoren analysiert (STALDER *et al.*, 2004; TARRÉS *et al.*, 2006a; TARRÉS *et al.*, 2006b; HOGE & BATES, 2011). Einer der häufigsten Gründe, welche die Langlebigkeit herabsetzen, sind, neben Störungen im Reproduktionstrakt der Tiere, Lahmheiten (FRIENDSHIP *et al.*, 1986; JOHNSTON *et al.*, 1987; BRANDT *et al.*, 1999; FUKAWA & KUSUHARA, 2000; STALDER *et al.*, 2004; PLUYM *et al.*, 2011). In der Literatur werden für die Abgangsrate durch Beinschwäche (BS) Zahlen von bis zu 40 % angegeben (NAKANO *et al.*, 1987; DEWEY *et al.*, 1993; STALDER *et al.*, 2004; ENGBLOM *et al.*, 2007). Fundamentprobleme, Wachstums- und Fertilitätsstörungen können zu jedem Zeitpunkt in der Entwicklung eines Schweines aufgrund von Mangelernährung entstehen (LARSEN *et al.*, 2000; VANROOSE *et al.*, 2000). Diese wiederum kann auf einer Futteraufnahmedepression aufgrund von Bewegungsunlust durch Lahmheit und Schmerzen beruhen. Unter Berücksichtigung dieses Zusammenhangs, mögen Erkrankungen des Bewegungsapparates sogar der Hauptgrund für Abgänge sein (SERENIUS *et al.*, 2001). Mangelnde Belastbarkeit der Gliedmaßen kann beim Eber außerdem ein Grund für *Impotentia coeundi* (Unvermögen, den Deckakt vollständig auszuführen) sein, welche dessen Einsatzfähigkeit limitiert (LAHRMANN & PLONAIT, 1997; BUSCH & HOLZMANN, 2001). Auch bei Zuchtsauen kann die Nutzungsdauer durch Probleme am Bewegungsapparat limitiert sein (SCHALK & SCHAFZAHN, 2010). Außerdem leidet unter der eingeschränkten oder eventuell schmerzhaften Bewegungsfähigkeit der Tiere auch die Mastleistung und letztendlich das Wohlbefinden der Tiere (LAHRMANN & PLONAIT, 1997; FUKAWA & KUSUHARA, 2000; SERENIUS *et al.*, 2001; STALDER *et al.*, 2004).

Als Ursache für Lahmheit kommen verschiedene Krankheitsgeschehen in Frage. Zu akuten Geschehen zählen bakterielle (Gelenks- oder Knochen-) Infektionen (z. B. Eitererreger wie Streptokokken und Staphylokokken, Mykoplasmen etc.), Klauenerkrankungen (z. B. mangelhafte Abnutzung, Klauenrehe), traumatisch bedingte Lahmheiten (z. B. Frakturen, Hämatome) oder Folgen von Überbelastung mit überwiegend entzündlichen Prozessen; darüber hinaus nicht-entzündliche Prozesse und damit chronisch-degenerative Gliedmaßenkrankungen. Diese können auch als Folge von chronischer Überbelastung mit zunehmendem Verschleiß entstehen, wenn eine akute Erkrankung nicht ausheilt. Außerdem können kongenitale oder durch Mangelernährung bedingte Entwicklungsstörungen (Fehlstellungen, Wachstumsanomalien) zugrunde liegen. Aufgrund der vielschichtigen Faktoren und durch eingeschränkte Möglichkeiten bei der klinischen Untersuchung (ausführliche Untersuchung häufig nur in Narkose möglich) bleiben genaue Ursachen oft ungeklärt (EICH, 1991a; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). SCHALK & SCHAFFZAHN (2010) fassen die verschiedensten Erkrankungen, denen Lahmheiten zugrunde liegen können, (z. B. *Osteoporose*, *Rachitis*, OC, und weitere) unter dem Begriff „Fundamentprobleme“ zusammen. Die unspezifische Lahmheit beim Schwein wird in Praxis und Forschung von vielen Autoren als sog. „Leg Weakness“ (LW) oder „Beinschwäche-Syndrom“ (BS-Syndrom) beschrieben und diskutiert. Der Begriff LW umfasst verschiedene unspezifische, chronische Haltungs- und Bewegungsanomalien (NAKANO *et al.*, 1979). Mit LW wird außerdem das Symptom Lahmheit umschrieben (GOEDEGEBOURE *et al.*, 1988; ROTHSCILD & CHRISTIAN, 1988; DRAPER *et al.*, 1992; JØRGENSEN, 1995). Für diese unspezifischen, chronischen Lahmheiten gilt die Erkrankung *Osteochondrosis* (OC) als Hauptauslöser bzw. zumindest als beitragender Faktor (STERN *et al.*, 1995; JØRGENSEN & ANDERSEN, 2000; KADARMIDEEN *et al.*, 2004; YTREHUS *et al.*, 2007; VAN GREVENHOF *et al.*, 2012). Durch die am Anfang des Kapitels beschriebenen Konsequenzen von Lahmheiten (v. a. reduzierte Mastleistung, Langlebigkeit und Reproduktionsfähigkeit) wird deutlich, dass diese zu erheblichen wirtschaftlichen Einbußen führen (DEWEY *et al.*, 1993; WARDALE & DUANCE, 1994; JØRGENSEN & ANDERSEN, 2000; STALDER *et al.*, 2004).

3.4. Diagnostik und Therapie

Auch wenn die Ursachen für Lahmheit beim Schwein sehr komplex sind und Lahmheit als Symptom daher nicht sehr spezifisch ist, beginnt die Diagnostik mit der klinischen Untersuchung. Diese besteht auch bei Gliedmaßenerkrankungen aus Adspektion (dem äußerlichen Betrachten) des Tieres/der Tiere, der Auskultation (Abhören mit dem Phonendoskop) und der anschließenden Palpation, der manuellen Untersuchung des Patienten. Alle Untersuchungsschritte erfolgen von *kranial* nach *kaudal* (von vorne nach hinten) und von *distal* nach *proximal* (von unten nach oben) (EICH, 1991b; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Bei der Adspektion wird das Tier zuerst in Ruhe in seiner gewohnten Umgebung beobachtet, um Stressreaktionen zu vermeiden. Dadurch können Anomalien des physiologischen Ruheverhaltens des Tieres festgestellt werden (EICH, 1991b; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Ein Schwein liegt in Brustlage mit unter den Körper gebeugten Vorderläufen. Nach vorne ausgestreckte Vorderläufe können bereits auf Schmerzen hindeuten. Bei starker Entspannung, beim Säugen oder im Schlaf begeben sich Schweine auch in Seitenlage. Die sog. „Hundesitz-Stellung“ sollte nur im Zusammenhang mit dem Aufstehen vom Liegen zum Stehen beobachtet werden können (siehe Abbildung 21). Sitzt ein Schwein länger, oder nicht nur um sich vom Liegen zu erheben, kann dies auf Schmerzen in der Hinterhand hindeuten (LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

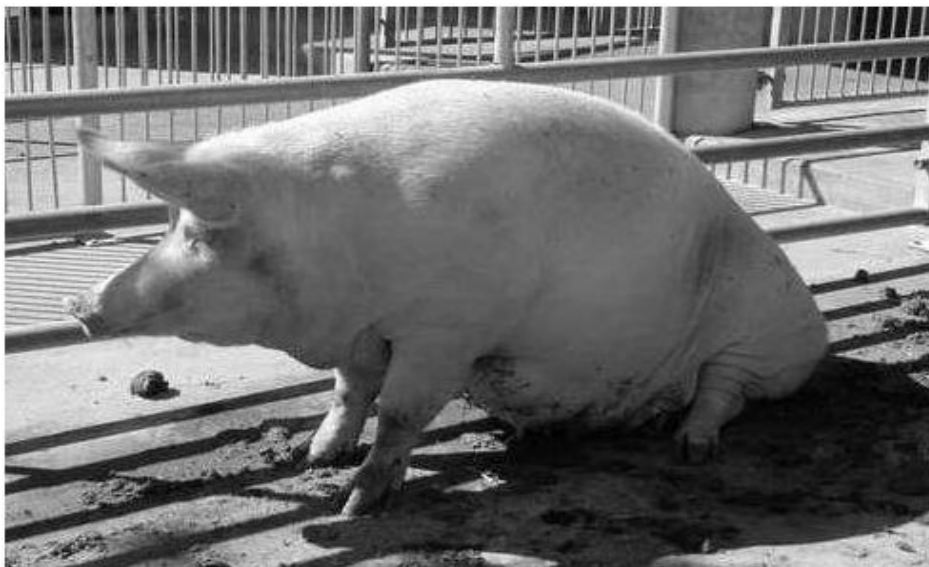


Abbildung 21: Schwein im „Hundesitz“ (modifiziert nach FÜRSCHUSS, 2002)

In Seitenlage können die Klauen beurteilt werden. Als Nächstes wird das Aufstehen des Tieres beobachtet. Bei starken Schmerzen benötigt das Tier hierzu evtl. mehrere Versuche oder es steht nicht vollständig auf, verharrt beispielsweise auf den Karpalgelenken. Eventuell wird das Aufstehen ganz verweigert. Steht das Tier, wird der Stand beurteilt. Hierbei wird überprüft, ob alle vier Füße gleichmäßig belastet werden und ob das Tier insgesamt stabil und entspannt ohne aufgekrümmten Rücken steht. Danach wird das Tier in der Bewegung bewertet. Alle vier Füße sollten gleichmäßig bewegt und belastet werden. Asymmetrie, Steifheit, Hüpfen o. ä. deuten auf Probleme am Bewegungsapparat hin. Ein weiterer Hinweis auf eine Lahmheit kann ein verstärktes Nicken des Kopfes in der Bewegung zur kranken Seite sein (LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Insgesamt sollte das Tier hinsichtlich Rötungen, Liegeschwielen, Schwellungen, Verletzungen, Haarlosigkeit und Zubildungen am gesamten Körper und speziell am Bewegungsapparat und den Gelenken begutachtet werden. Wichtig ist auch den allgemeinen Zustand des Tieres, Ernährungszustand, intakte Haut bzgl. Gliedmaßenkrankungen aber insbesondere eine symmetrische und harmonische Bemuskulung in die Beurteilung mit aufzunehmen (LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Auf die Adspektion der Gliedmaßen folgt, sofern möglich, die Palpation dieser, welche wieder von *distal* nach *proximal* erfolgen sollte (EICH, 1991b; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Vermehrte Füllung der Gelenkaussackungen (siehe Abbildung 22), Schmerzreaktionen, Krepitation (Knirschen) oder abnorme Beweglichkeit der Knochen oder Gelenke deuten auf ein Krankheitsgeschehen hin. Gegebenenfalls werden die Wirbelsäule, sowie Hüfte und Becken untersucht.



Abbildung 22: Vermehrt gefüllte Gelenkaussackung am Sprunggelenk eines Schweines (aus LAHRMANN & PLONAIT, 1997)

Die Klauen können beim ausgewachsenen Schwein meist nur in Sedation palpiert werden. Des Weiteren können Gelenkspunktate entnommen werden, welche allerdings hygienisch aufwändig sind (LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Die *Synovia*, die Gelenksflüssigkeit, ist physiologischerweise eine fadenziehende, fast farblose Flüssigkeit. Vermehrter oder in Farbe und/oder Konsistenz veränderter *Synovia* kann ein Krankheitsgeschehen zugrundeliegen. Bei aseptischen Gelenksentzündungen oder Arthrose kann die Menge vermehrt sein. Farbveränderung und/oder Blutbeimengungen sowie Veränderungen der Konsistenz können auf septische Arthritiden hindeuten. Die *Synovia* kann zur weiterführenden Diagnostik einer bakteriellen Untersuchung unterzogen werden.

Möglich, aber in der Schweinepraxis aus ökonomischen und hygienischen Gründen extrem selten eingesetzt, sind bildgebende Verfahren wie z. B. Röntgen.

Weiterführende Diagnostik ist *post mortem* in der Sektion möglich. Sowohl die makroskopische Beurteilung in der Pathologie als auch Labordiagnostik können je nach Verdachtsdiagnose und Untersuchungszweck eingeleitet werden. (z. B. Erregerisolierung, Blut- oder Gewebeproben, etc.) (LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Natürlich sollten im Rahmen der Diagnostik auch eventuelle Haltungs-, Fütterungs-, oder bestandsgehäufte Probleme berücksichtigt werden. In der Praxis sind Einzeltierbehandlungen aus Kostengründen nur äußerst selten angezeigt.

Ist eine Einzeltiertherapie unumgänglich, so werden Gliedmaßenkrankungen, die eine Allgemeininfektion des Tieres nach sich ziehen oder sekundär durch diese entstanden sind, gegebenenfalls mit geeigneten Antiinfektiva, Analgetika und Antiphlogistika, je nach Stadium der Krankheit behandelt (EICH, 1991a; LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Bei chronischen, degenerativen Erkrankungen (z. B. Arthrose) sowie bei perakuten Erkrankungen (z. B. Fraktur, septische Polyarthrititis) oder generell Krankheitsstadien mit infauster Prognose ist ein Therapieversuch nicht angebracht (LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Deshalb ist in den meisten Fällen nur eine Merzung der betroffenen Tiere ökonomisch (EICH, 1991a; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Um durch Mangelernährung bedingte Erkrankungen auszuschließen und um dieser vorzubeugen, sollte auf eine ausreichende Versorgung der Tiere mit Vitaminen und Spurenelementen geachtet werden. Als Therapeutikum ist dies allerdings nicht ausreichend (EICH, 1991a).

4. Osteochondrosis beim Schwein

Die *Osteochondrose* (OC) als degenerative, aseptische Gliedmaßenkrankung gilt neben infektiösen Gelenkentzündungen als häufigste Ursache für Lahmheiten (GOEDEGEBOURE *et al.*, 1980; FARNUM *et al.*, 1984; NAKANO *et al.*, 1984; JOHNSTON *et al.*, 1987; YTREHUS *et al.*, 2004b; YTREHUS *et al.*, 2007). *Osteochondrose* oder *Osteochondrosis* ist primär eine Erkrankung des wachsenden Gelenkknorpels und sekundär des Knochens. Genauer definiert wird die OC häufig als eine „*fokale oder lokale Störung bzw. Fehlfunktion der enchondralen Ossifikation*“ beim wachsenden Individuum. Die exakte Ätiologie wird jedoch noch immer diskutiert (GOEDEGEBOURE *et al.*, 1980; CARLSON *et al.*, 1986; NAKANO *et al.*, 1987; REILAND *et al.*, 1991; NAKANO & AHERNE, 1994; JØRGENSEN, 1995; YTREHUS *et al.*, 2007; ATANDA JR *et al.*, 2011; VAN GREVENHOF *et al.*, 2011). OC tritt v. a. beim Schwein, beim Pferd, beim Hund und beim Menschen auf (REINACHER, 2007b; VAN GREVENHOF *et al.*, 2011; RANGKASENEE *et al.*, 2013b). Beim Schwein entsteht sie überwiegend bei frohwüchsigen, intensiv gehaltenen Tieren (NAKANO *et al.*, 1979; EICH, 1991a). Durch züchterische Maßnahmen konnte das Vorkommen von OC insgesamt reduziert werden, allerdings ist die OC aufgrund ihrer Komplexität in Diagnosestellung, Ursachenforschung sowie folglich der Findung von effektiven Lösungsansätzen bis heute nicht eliminiert (NAKANO *et al.*, 1987; EICH, 1991a; WARDALE & DUANCE, 1994; LAHRMANN & PLONAIT, 1997; YTREHUS *et al.*, 2004b; YTREHUS *et al.*, 2007).

4.1. Physiologie des Knochenwachstums und Pathophysiologie der OC

Die OC als Anpassungsstörung des Skelettsystems ist nach pathologischer Einteilung eine Form der *Arthropathia deformans* (AD). Die AD beschreibt eine Reihe von Gelenksveränderungen oder Arthropathien, die chronisch-degenerativ verlaufen, also mit fortschreitender Deformation des betreffenden Gelenkes bis hin zu dessen Funktionsverlust einhergehen. Am häufigsten sind an der Vordergliedmaße das Ellbogengelenk und das Karpalgelenk und an der Hintergliedmaße Sprung-, Hüft- und das Kniegelenk betroffen. Beim Schwein treten OC-Läsionen am häufigsten am Ellbogen- und am Kniegelenk auf (vergleiche Abbildung 23) (REINACHER, 2007a; YTREHUS *et al.*, 2007).

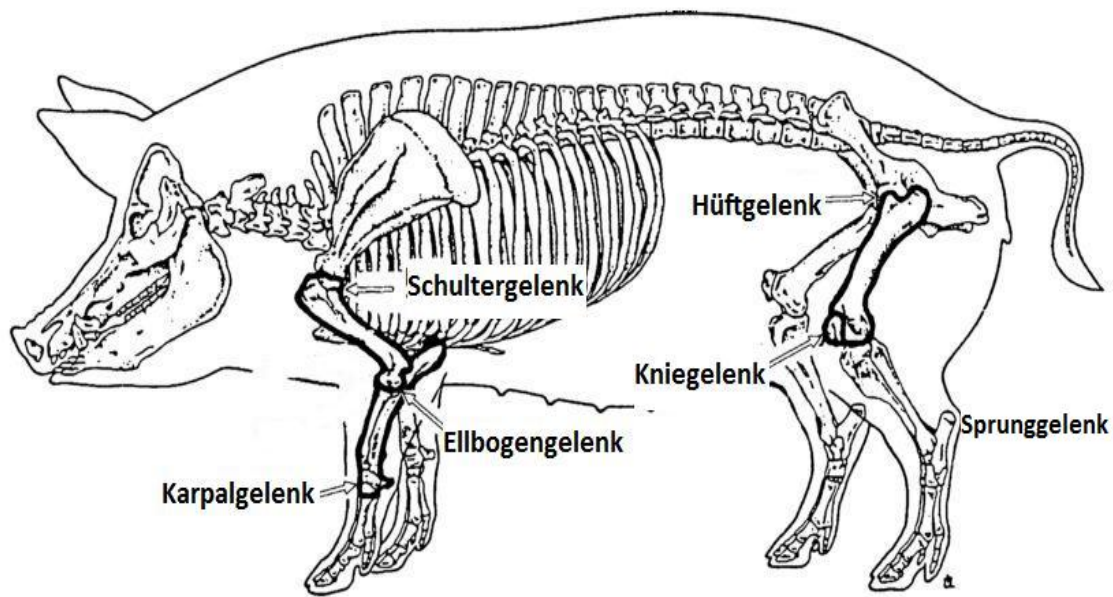


Abbildung 23: Häufigste Lokalisationen der OC (modifiziert nach KADARMIDEEN *et al.*, 2004)

Eine Arthropathie kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Dazu zählen das Alter des Tieres, Haltungs- und Stellungsanomalien, falsche oder zu (frühe) intensive Belastung und Mangelernährung. In Kapitel II.4.2 wird auf Einflussfaktoren speziell beim Schwein eingegangen. Bei der OC als Form der AD handelt es sich um eine Erkrankung im Wachstum, die primär durch pathologische Veränderungen des Knorpels (*Chondrosis*) des betreffenden Gelenkes entsteht. Sekundär dazu entsteht bei Beteiligung der anliegenden knöchernen Strukturen die OC (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007a). Der ausgereifte Gelenkknorpel ist ein *hyaliner* Knorpel, was bedeutet, dass er aus Kollagenfasern vom Typ II besteht. Diese sind in der Knorpelmatrix (im Knorpelinneren) nach Druck- und Zugspannung ausgerichtet. Der Knorpel ist in vier Zonen aufgebaut:

- Tangentialzone: parallele Ausrichtung der Kollagenfasern, eng verwoben
- Übergangszone: homogene Strukturierung des Kollagens
- Radiärzone: tiefliegende, teilweise gebündelte, radiär angeordnete Fasern
- Verkalkungszone: Verbindung von Knochen zu Knorpel, Verankerung der Kollagenfasern im unterliegenden Knochen

(LIEBICH *et al.*, 2009a)

Da *hyaliner* Knorpel keine Blutgefäße enthält, ist der Stoffwechsel sehr langsam und erfolgt ausschließlich durch Diffusion aus der umgebenden *Synovia* (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007b; LIEBICH *et al.*, 2009a). *Hyaliner* Knorpel hat eine sehr hohe Wasserbindungskapazität und ist dadurch elastisch. Diese Fähigkeit nimmt mit zunehmendem Alter ab. Durch ihre Verformbarkeit sorgen Gelenkknorpel für die nötige Stoßdämpfung der Gelenke (SEFFNER, 1994; LIEBICH *et al.*, 2009a). Die meisten Knochen im Skelett eines Tieres bestehen zunächst aus *hyalinem* Knorpel. Dieser Knorpel wird während des Längenwachstums durch *Ossifikation* (Verknöcherung) zuerst abgebaut und dann in Knochen umgebaut, um genug Stabilität und Tragkraft gewährleisten zu können. An den langen Röhrenknochen (z. B. am Oberschenkel) sind das *proximale* Endstück (späterer Femurkopf) und das *distale* Endstück des Knochens (später die *Kondylen*), die sog. *Epiphysen*, zunächst knorpelig angelegt. Die Grenze zwischen diesen Wachstumsknorpeln (WK), dem Knochenschaft (*Diaphyse*) und den beiden *Epiphysen* bildet jeweils eine sog. *Metaphyse*, ein kurzer Abschnitt des Knochens, welcher während des Wachstums die Wachstumsfuge (auch Wachstumsplatte oder Epiphysenfuge) enthält (siehe Abbildung 24).

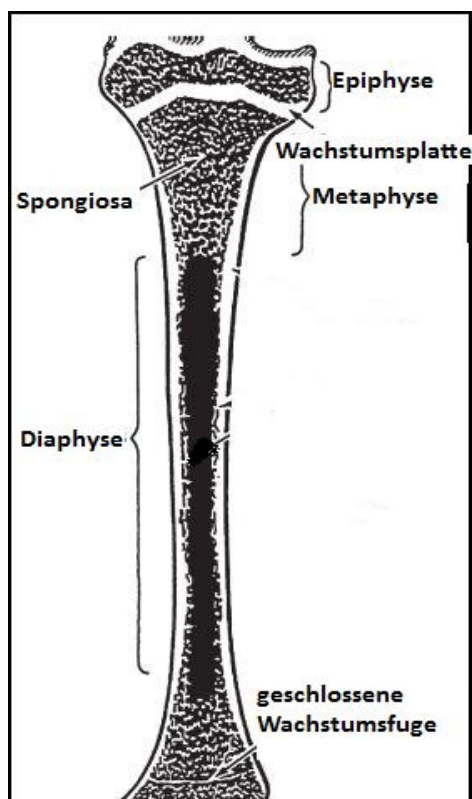


Abbildung 24: Schematischer Aufbau des Schienbeins (*Tibia*) (modifiziert nach KHURANA, 2009)

Am Oberschenkelknochen entsteht durch *enchondrale Ossifikation* (Verknöcherung vom Knocheninneren ausgehend) aus Knorpel Knochen. Diese findet vom Bereich der Wachstumsfuge ausgehend statt (LIEBICH *et al.*, 2009a). Der Schluss der Wachstumsfuge gilt als Kriterium für den Wachstumsstatus eines Tieres (WITTMANN, 2005). Die Wachstumsfugen beim Schwein schließen sich physiologischerweise mit zweieinhalb Jahren (LORENZ, 2007). Die noch knorpeligen Enden der Knochen setzen sich aus zwei Regionen zusammen. Dem *physären* Anteil, welcher der Wachstumsfuge und damit der *Diaphyse* anliegt und dem *epiphysären* Anteil, welcher zum Gelenk zeigt (YTREHUS *et al.*, 2007). Teilweise werden auch die Begriffe Epiphysenfugenknorpel und Gelenkknorpel für die beiden Anteile (SEFFNER, 1994), oder „*artikulär-epiphysärer*“ Knorpel-Komplex verwendet (CARLSON *et al.*, 1986). Während der *Ossifikation* sprießen Gefäße von der Markhöhle des Knochens in den WK ein. Diese Gefäßversorgung gilt als Voraussetzung für die Umbauvorgänge, da mit der Durchblutung die für den Ab- und Umbau benötigten Stammzellen in den Knorpel gelangen (SEFFNER, 1994).

Sobald die Umbauvorgänge abgeschlossen sind, also mit zunehmendem Alter, nimmt die Vaskularisierung ab, so dass der bestehende Gelenkknorpel, wie bereits erwähnt, *avaskulär* ist (YTREHUS *et al.*, 2007). Durch Störungen in diesem Prozess wird er verlangsamt, der Umbau in Knochen verzögert sich an einzelnen Lokalisationen oder kommt z. T. vollständig zum Stillstand. Als Ursachen für die Störung dieses Umbauprozesses werden mangelhafte Ausreifung der Knorpelzellen, Minderdurchblutung und mangelnde Stützleistung des anliegenden Knochengerüsts diskutiert. Bereits mineralisierter Knorpelanteil wird nicht mehr durchblutet. Folglich bleiben Teile der *Epiphysen* unreif, knorpelig bestehen (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007a; YTREHUS *et al.*, 2007). Gleichzeitig entsteht durch zu rasches Längenwachstum des unfertigen Knochens und einer Zunahme an Körpermasse eine mechanische Überlastung der Gelenke (GOEDEGEBUURE *et al.*, 1980; NAKANO & AHERNE, 1988; SEFFNER, 1994; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Die Diskrepanz zwischen skelettaler Entwicklung und Krafteinwirkung auf das Skelett wird zu groß (GOEDEGEBUURE *et al.*, 1980; SEFFNER, 1994; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Das Knorpelgewebe reagiert mit einer Verdickung durch Zunahme der Zellzahl (*Hyperplasie*) (CARLSON *et al.*, 1986; SEFFNER, 1994; WARDALE & DUANCE, 1994; REINACHER, 2007a). Diese Verdickung erhöht die mechanische Belastbarkeit des Knorpels nicht. Vielmehr erschwert sie die Durchblutung und damit die Ernährung des Knorpels. Die Diffusionsbarriere nimmt zu. Tiefliegende Knorpelschichten werden u.U. gar nicht mehr versorgt.

Knorpelzellen in diesen Schichten sterben ab und werden abgebaut (REINACHER, 2007a). Durch Reizung des Gelenks können entstandene Entzündungsprodukte in der *Synovia* die gesunde Ernährung des Knorpelgewebes zusätzlich erschweren (SEFFNER, 1994). Ab einer bestimmten Fläche an nekrotischem Material im Knorpel lösen sich die obersten Schichten ab. Dabei können sich Fragmente des anliegenden Knochens mit ablösen, welche dann frei im Gelenk vorliegen können. Diese Erkrankung wird *Osteochondrosis dissecans* (OCD) genannt (CARLSON *et al.*, 1986; SEFFNER, 1994; WARDALE & DUANCE, 1994; REINACHER, 2007a; YTREHUS *et al.*, 2007). Diese Knochenabsprengungen können, wenn sie frei im Gelenkspalt bestehen, Beschwerden wie z. B. entzündliche Reaktionen und Lahmheit verursachen (NAKANO *et al.*, 1987; SEFFNER, 1994; YTREHUS *et al.*, 2004b) (siehe Abbildung 25).

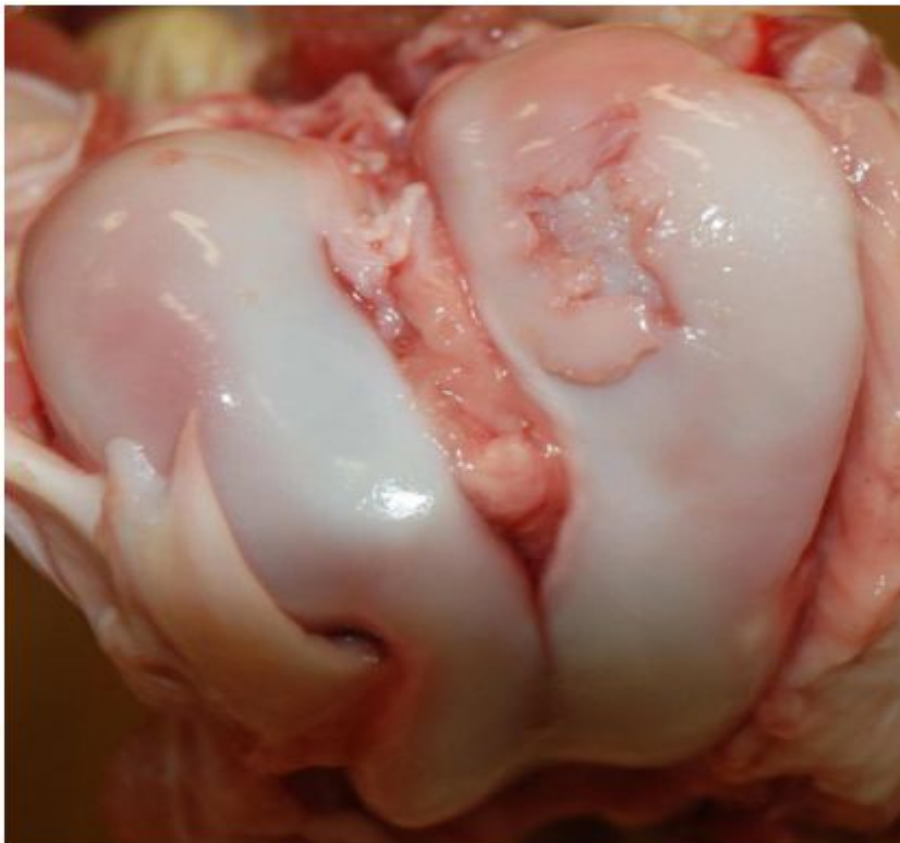


Abbildung 25: Hochgradige, OC-bedingte Läsionen am Oberschenkelkondylus eines Schweines. Die Fragmente deuten auf das Vorhandensein einer OCD hin (VAN GREVENHOF *et al.*, 2011)

Mit fortschreitender (chronischer) Belastung und Nekrose des angegriffenen Knorpels, werden vom unterliegenden Knochenmark Prozesse in Gang gesetzt, die das zerstörte Knorpelgewebe ab- und umbauen. Der Gelenkknorpel degeneriert, verliert an Volumen und Elastizität. Ersatzgewebe mit minderwertigeren Dämpfungseigenschaften wird gebildet. Durch die unzureichende Knorpelschicht erfährt die Gelenkfläche ohne die notwendige Stoßbrechung progressive Abnutzung und verschleißt. Letztendlich verliert die Gelenkfläche ihre Schutzschicht, eine raue Knochenfläche bleibt zurück. Sie flacht ab, bricht aus und ulceriert (geschwürartige Zubildungen entstehen). Das Gelenk wird bereits im Adoleszentenalter *arthrotisch* deformiert. *Osteoarthrose* oder *Osteoarthritis* (OA) ist entstanden (NAKANO *et al.*, 1987; SEFFNER, 1994; YTREHUS *et al.*, 2004b; REINACHER, 2007a). Durch die Dauerbelastung verdickt sich die Gelenkkapsel. Das Gelenk verliert zunehmend an Elastizität (REINACHER, 2007a). In der Literatur wird die OC allerdings häufig ohne entsprechende Entzündungsreaktion beschrieben (NAKANO *et al.*, 1987; NAKANO & AHERNE, 1994; YTREHUS *et al.*, 2007).

Die Tiere versuchen die konstante Fehl- und Überbelastung durch Schonhaltungen auszugleichen. Diese können zu so starken mechanischen Fehlbelastungen führen, dass sich die noch nicht knöcherne Verbindung von Knorpel und Knochen in der Wachstumsfuge (häufig am Oberschenkelkopf) ablöst (*Epiphyseolysis*) (SEFFNER, 1994; LAHRMANN & PLONAIT, 1997). Knorpelgewebe ist im Gegensatz zu Knochen nicht innerviert. Folglich werden Schmerzen erst wahrgenommen, wenn der Knorpel soweit degeneriert ist, dass die Reibung die Gelenkfläche und die Kapsel angreift, also in einem sehr späten, chronischen Stadium der OC (SEFFNER, 1994; ECKSTEIN *et al.*, 2006).

4.2. Einflussfaktoren

4.2.1. Haltung und Fütterung

Eine Studie von SATHER & FREDEEN (1982) in welcher 257 Kastraten und Jungsauen der Rasse Lacombe untersucht wurden, kam zu dem Ergebnis, dass bei Schweinen, welche unter konventionellen Haltungsbedingungen (auf einstreulosem Betonboden) aufgezogen werden, eine höhere Inzidenz für LW vorhanden ist als bei Schweinen in Freilandhaltung (Naturböden). Signifikante Unterschiede dafür lagen unabhängig von der Gruppengröße und dem Geschlecht bei $p < 0,001$. Am stärksten von LW betroffen waren einzeln gehaltene Börgen ($p = 0,037$). Untersucht und makroskopisch beurteilt wurden die Gelenke *post mortem* am Schlachtkörper, wobei das Schlachtgewicht (90 kg) der im Freiland gehaltenen Schweine im Vergleich zu den Schweinen auf Betonboden später erreicht wurde.

In einer Studie von ETTERLIN *et al.* (2014) wurde die Gelenkgesundheit (OC und andere Gelenkläsionen) bei Mastschweinen einer Hampshire (Vaterrasse) x Yorkshire x Landrasse (Muttersasse) Kreuzung untersucht. Dabei wurde ein Haltungssystem mit Zugang zum Freiland (91 Versuchstiere) mit einem konventionellem Haltungssystem (45 Versuchstiere) verglichen. Die Autoren kamen zu einem konträren Ergebnis wie SATHER & FREDEEN (1982): An allen untersuchten Gelenken (Sprunggelenk, Knie, Hüfte und Ellbogen) war sowohl die Prävalenz als auch der Schweregrad der Läsionen bei den Schweinen mit Zugang zum Freiland signifikant höher als bei den konventionell gehaltenen Tieren. Die Tiere wurden ebenfalls *post mortem* (100-110 kg Lebendgewicht) makroskopisch und histologisch examiniert.

PLUYM *et al.* (2011) untersuchten die Klauengesundheit bei Muttersauen (Belgischer Bestand verschiedener Rassen) in Gruppen- oder Einzelhaltung. Die Sauen wurden nach dem Abferkeln auf Klauenläsionen untersucht. Die Studie kommt zu dem Schluss, dass unabhängig von der Klauengesundheit keine signifikanten Unterschiede im Auftreten von Lahmheiten zwischen Gruppen- und Einzelhaltung bestehen.

VAN GREVENHOF *et al.* (2011) verglichen zwei Haltungsformen. 345 Schweine (187 Tempo x Topigs 40-Schweine und 158 Piétrain x Topigs 40-Schweine; Jungsauen und Jungeber) wurden aufgeteilt in eine Gruppe mit Kleingruppen von fünf bis sechs Tieren, welche auf einstreulosem Betonspaltenboden gemästet wurden und in eine Gruppe mit ebenfalls Kleingruppen von fünf bis sechs Tieren, welche auf tief eingestreuten Böden mit mehr Platz gemästet wurden. Die Tiere wurden mit 161-176 Tagen geschlachtet. OC-Scores wurden makroskopisch am Schlachtkörper vergeben. 57,5 % der Schweine auf Betonspaltenboden und 33,7 % der Schweine in eingestreuten Stallungen erkrankten an OC im Sprunggelenk. Keine signifikanten Unterschiede konnten an den anderen Gelenken festgestellt werden.

Auch bezüglich einer möglichen Korrelation von OC und Fütterung gibt es zahlreiche Studien. Dabei ist der Fokus meist auf die Mineralstoffversorgung und den Vergleich von restriktiven oder *ad libitum* Fütterungssystemen bei Mastschweinen gesetzt.

Im bereits beschriebenen Versuch von VAN GREVENHOF *et al.* (2011) wurden zusätzlich zu den beiden Haltungsformen auch zwei Fütterungsstrategien untersucht. Ein Teil der Versuchstiere (173 Tiere) wurde restriktiv mit 80 % des *ad libitum* Futterangebots gefüttert. In beiden Gruppen (Betonboden oder Tiefstreu) wiesen die Gruppen mit restriktiver Fütterung weniger starke OC-Läsionen auf. Tiere, die in Kombination aus Betonboden und *ad libitum* Fütterung gehalten wurden, wiesen die stärksten Läsionen auf.

Einen ähnlichen Effekt konnte JØRGENSEN (1995) feststellen. In der Studie wurden 300 Schweine (Yorkshire x Dänische Landrasse) bis 100 kg Lebendmasse gemästet und in der Woche vor der Schlachtung klinisch auf Beinschwäche untersucht. Nach der Schlachtung wurden die Gelenke makroskopisch am Schlachtkörper nach OC-Läsionen beurteilt. Tiere mit *ad libitum* Fütterung wiesen deutlichere Schäden auf als Tiere mit restriktiver Fütterung, unabhängig vom Energie- oder Proteingehalt der Ration.

Einen Effekt von unterschiedlichen Fütterungskomponenten konnten CALABOTTA *et al.* (1982) nicht nachweisen. In dieser Studie wurde 96 Jungsauen (Kreuzungslinie) zusätzlich zur restriktiven Fütterung die Kalzium- und Phosphorzufuhr erhöht. Kalzium und Phosphor sind wesentlich am Knochenstoffwechsel beteiligt. Es konnte kein Effekt auf die Gliedmaßengesundheit, welche visuell am Gangbild bei 50 und 100 kg beurteilt wurde, festgestellt werden.

In einem Versuch von FRANTZ *et al.* (2008) konnte ein positiver Effekt durch die Supplementierung bestimmter Nährstoffe nachgewiesen werden. 80 Jungsauen einer Kreuzung aus Hampshire x Piétrain (F1-Vaterlinie) und Large White x Landrasse (F1-Mutterlinie) wurden ab 39 kg 84 Tage lang gemästet. Die Versuchsgruppen in dieser Studie erhielten zusätzlich zur Ration der Kontrollgruppe (überwiegend Mais und Soja), entweder einen Zusatz an Mineralstoffen (Kupfer, Mangan, Silizium) oder Aminosäuren (Prolin, Glycin, Leucin, Isoleucin, Methionin, Threonin, Valin) bzw. Fettsäuren (Fischöl). *Post mortem* wurde von jedem Tier der linke *Femur* untersucht. Die Beurteilung der Knorpelbeschaffenheit erfolgte makroskopisch. Zusätzlich zur Beurteilung der Beschaffenheit wurden Scherkräfte und Kompression auf extrahierte Knorpel-Stichproben angewandt um die Eigenschaften des Knorpelgewebes zu testen. Sowohl bei der Gruppe, die zusätzliche Mineralstoffe erhielt, als auch bei der Gruppe, die zusätzliche Aminosäuren erhielt, war der Schweregrad am *Femurkondylus* gefundener OC-Läsionen signifikant geringer als bei der Kontrollgruppe und der Gruppe, die nur Fettsäuren als Zusatz erhielt.

KORNEGAY & THOMAS (1981) konnten in einer Studie mit 192 Mastschweinen (Hybriden; Schlachtung mit 107 kg) hingegen keinen Zusammenhang zwischen unterschiedlich hoher Kalzium- und Phosphorsupplementierung und Lahmheit finden. Lediglich die Knochenmasse und die Kraft, die aufgewendet werden muss, um den entsprechenden Knochen (*post mortem*) zum Brechen zu bringen nahm mit geringeren Kalzium- und Phosphoranteilen in der Ration ab.

Ebenso wenig Einfluss auf die Gliedmaßengesundheit von 72 Yorkshire x Landrasse Schweinen hatte die Supplementierung von Vitamin C in einer Studie von NAKANO *et al.* (1983).

REILAND *et al.* (1991) schließen in ihrem Fütterungsversuch eine Mangelversorgung mit Phosphor (*Hypophosphatämie*) als Ursache für eine OC aus. In der Studie wurde 24 Schweinen (schwedischen Landrasse) zehn Wochen lang während des Wachstums absichtlich eine *Hypophosphatämie* induziert. Die *post mortem* gefundenen Läsionen ließen nicht darauf schließen, dass eine Unterversorgung mit Phosphor der Grund für deren Auftreten ist.

Nach JEFFERIES *et al.* (2002) hat die Supplementierung von Calcidiol (Form des Vitamin D₃, wesentlich am Knochenstoffwechsel beteiligt, siehe Kapitel II.5.1) keinen nachweisbaren Effekt auf die Inzidenz oder den Schweregrad der OC. Für die Studie wurden 200 männliche Absetzer (5 Wochen alt) eingesetzt (Kreuzung aus „German White Duroc“-Vaterlinie x „Pig Improvement Company Camborough“-Mutterlinie). Die Tiere wurden randomisiert nach 7, 12, 16, oder 21 Wochen geschlachtet und die Gelenke aller vier Beine wurden makroskopisch und histopathologisch begutachtet.

So wird vor allem in den neueren Studien ein Zusammenhang zwischen Fütterung und dem Auftreten bzw. dem Schweregrad der OC hergestellt (SCHALK & SCHAFFZAHN, 2010).

4.2.2. Genetik/Heritabilität/Fundamenteigenschaften

Viele Autoren befassen sich hinsichtlich Heritabilität (Erblichkeit = h^2) und des genetischen Einfluss auf die OC aufgrund ihrer schwierigen Abgrenzung von anderen Lahmheitsursachen allgemein mit Exterieurereigenschaften der Gliedmaßen, der Aufschlüsselung bestimmter Genotypen, dem LW-„Syndrom“ und der verminderten Langlebigkeit von Schweinen aufgrund dieser Probleme.

BERESKIN (1979) konnte eine positive Entwicklung durch direkte Selektion gegen Lahmheit feststellen. Untersucht wurden 278 Schweine der Rasse Duroc und 276 Yorkshire-Schweine. Sie wurden unter konventionellen Bedingungen bei *ad libitum* Fütterung und einem Mastendgewicht von 91 kg aufgezogen. Die Beurteilung der Gliedmaßengesundheit wurde visuell vorgenommen. Schwach positive Korrelationen ergaben sich für Gliedmaßengesundheit und Tageszunahmen.

Zwischen Gliedmaßengesundheit und Rückenfettdicke ergaben sich moderat positive Korrelationen und zwischen Magerfleischanteil und Gliedmaßengesundheit bestand eine moderat negative Korrelation. Tiere mit höherer Rückenfettdicke wiesen eine bessere Gliedmaßengesundheit auf. Die Tiere wurden nicht speziell auf OC untersucht, sondern auf Lahmheitsfreiheit.

VAN STEENBERGEN *et al.* (1990) konnten Daten von 2792 Schweinen aus dem niederländischen Herdbuch bezüglich Mastleistung und Exterieurereigenschaften auswerten. Die Autoren stellten eine hohe negative Korrelationen zwischen den Tageszunahmen und den äußerlichen Eigenschaften der Gliedmaßen (Lateralansicht Sprunggelenk und durchschnittliche Tageszunahme: $r = -0,53 \pm 0,15$; Trockenheit des Sprunggelenks und durchschnittliche Tageszunahme: $r = -0,51 \pm 0,16$) fest.

Eine Studie von DRAPER *et al.* (1992) untersuchte einen möglichen Zusammenhang zwischen Muskelmasse und OC an der Vordergliedmaße bei 44 Jungsauen der Rasse Duroc. Es wurden Schweine aus drei Gruppen untersucht: Tiere mit guten, mäßigen und mangelhaften Exterieurwerten der Vordergliedmaße, beurteilt am Grad der LW. Die Schlachtung und die Untersuchungen wurden bei ungefähr 118 kg durchgeführt. Die Tiere mit den höchsten Werten für Muskellänge und Muskelmasse der Vordergliedmaße wiesen signifikant die stärksten Grade an LW auf.

Ungünstige Korrelationen bzgl. Schlachtkörperqualität konnten von STERN *et al.* (1995) bei schwedischen Yorkshire-Schweinen nachgewiesen werden. 1470 Schweine wurden nach der Zuchtleistungsprüfung mit ungefähr 103 kg geschlachtet. Die Tiere wurden sowohl *in vivo* visuell anhand ihres Gangbildes auf Leg Weakness beurteilt sowie *ex vivo* makroskopisch am Schlachtkörper. LW und OC am Ellbogen korreliert demnach negativ ($r = -0,21$ für LW; $r = -0,4$ für OC) mit hohem prozentualen Magerfleischanteil. Außerdem korreliert LW negativ ($r = -0,5$) mit der Magerfleischwachstumsrate.

JØRGENSEN & ANDERSEN (2000) untersuchten in einem Zeitraum von drei Jahren 2042 Landrasse-Schweine und 1946 Yorkshire-Schweine bei einem durchschnittlichen Gewicht von 93 kg. Die Schweine wurden auf Betonboden mit Stroheinstreu und *ad libitum* Fütterung gehalten. Hierbei wurden sowohl die Gelenke und Knochen der Vordergliedmaße als auch die der Hintergliedmaße radiologisch (mittels Röntgen *in vivo*) untersucht. Sie wurden im Schweregrad der auftretenden OC bewertet. Zusätzlich wurde ein Bewertungssystem für Auftreten von LW angewendet. Hierbei konnte ein signifikant höherer Schweregrad der OC an fast allen Gelenkslokalisationen für die Landrasse-Schweine im Vergleich zu den Yorkshire-Schweinen festgestellt werden.

Die Heritabilität für OC ergab Werte von 0,08 bis 0,39 und war somit mäßig, aber für eine eventuelle Selektion ausreichend hoch. Die OC-Merkmale korrelierten außerdem negativ mit den Tageszunahmen. Die Merkmale für LW korrelierten negativ mit dem prozentualen Magerfleischanteil. Ein Zusammenhang von Gliedmaßenanomalien, LW und OC war vorhanden. Die höchste Inzidenz für OC wurde im *distalen Femur* gefunden.

Auch LÓPEZ-SERRANO *et al.* (2000) konnten eine mittlere Heritabilität für Gliedmaßengesundheit und Langlebigkeit ($h^2 = 0,19-0,36$ für Landrasse Sauen) und Unterschiede zwischen den eingesetzten Rassen (13760 Sauen der Rassen Landrasse und Large White) feststellen. Die Tiere wurden mit ungefähr 105 kg untersucht. Bei Sauen, welche auf gesunde Gliedmaßen selektiert wurden, konnte eine längere Nutzungsdauer festgestellt werden. Es konnten auch hier negative Korrelationen zwischen Gliedmaßenstabilität und Leistung (Tageszunahmen, Wurfgrößen, etc.) bzw. Langlebigkeit festgestellt werden. Dementsprechend verkürzt sich die Nutzungsdauer durch höhere Leistung.

YTREHUS *et al.* (2004b) konnten einen signifikanten Einfluss der Elterntiere auf das Auftreten der OC aufzeigen. Es wurden 1680 Börgе und Sauen einer Kreuzung aus einer norwegischen Landrasse-Vaterlinie und einer Mutterlinie einer Kreuzung aus norwegischer Landrasse x Yorkshire untersucht. Alle Tiere wurden bei einem geschätzten Gewicht von 100 kg geschlachtet. Anschließend wurde der linke *distale Femur* der Tiere an sieben Lokalitäten auf OC-Läsionen geprüft.

TARRÉS *et al.* (2006b) bestätigten ein signifikant geringeres Abgangsrisiko für Sauen der Rasse Large White mit guten Exterieurwerten, speziell für die Gliedmaßen, im Vergleich zu Sauen derselben Rasse mit niedrigeren Exterieurwerten.

Ein signifikanter Einfluss der Gliedmaßenkonformation von Sauen der Rassen Duroc, Landrasse und Large White auf deren Langlebigkeit wurde auch von DE SEVILLA *et al.* (2008) festgestellt. Das „Hazard Ratio“ für Sauen mit mangelhafter Konformation der Gliedmaßen erwies sich als höher im Vergleich zu Sauen mit guter Gliedmaßenkonformation. DE KONING *et al.* (2012) hielten signifikante Zusammenhänge zwischen bestimmten Gangbildeigenschaften, Gliedmaßenkonformation, Klauenbeschaffenheit und dem Schweregrad der OC fest. Beispielsweise wiesen Tiere mit einem steifen Gangbild und schwankender Hinterhand höhere OC-Scores auf. 267 Schweine (Eber und Jungsauen der Rassen „Tempo x Topigs 40“ und „Piétrain x Topigs40“) wurden mit 154-156 Lebenstagen *in vivo* subjektiv auf Konformations- und Locomotioneigenschaften bewertet. Der OC-Status wurde nach 161-176 Tagen makroskopisch am Schlachtkörper beurteilt. Die Autoren empfehlen, Kriterien wie Gangbild und Konformation in die züchterische Selektion mit einzubeziehen.

KADARMIDEEN *et al.* (2004) konnten ebenfalls negative genetische Korrelationen zwischen dem Auftreten der OC und der Schlachtkörper- und Fleischqualität bzw. -quantität nachweisen.

So korreliert z. B. das Auftreten von OC signifikant negativ mit den Tageszunahmen ($r = -0,44$) der Tiere und dem Fleisch-pH-Wert nach der Schlachtung ($r = -0,54$). Untersucht wurden 1291 stationsgeprüfte Tiere der SUISAG (Schweizer Landrasse (Schweizer Large White x Duroc) mit ca. 103 kg Lebendgewicht. Sie wurden pathologisch nach der Schlachtung examiniert.

Mittels Computertomographie (CT) von Schweinen mit OC *in vivo* konnte von AASMUNDSTAD *et al.* (2014) im Vergleich zu den Ergebnissen aus älteren Studien eine höhere Heritabilität für OC festgestellt werden. 1882 leistungsgeprüfte Eber wurden mit ungefähr 120 kg *in vivo* gescannt und anhand der CT-Bilder auf OC-Merkmale bewertet. Die Autoren stellten eine Heritabilität für OC von bis zu $h^2 = 0,31$ fest.

Nach einem Review von FUKAWA & KUSUHARA (2000) besteht durch visuelle, radiologische und histologische Nachweise eine niedrige bis mittlere Heritabilität für sowohl LW als auch OC (Werte in der Literatur zwischen $h^2 = 0,01$ und $0,42$). Die LW und die OC korrelieren außerdem negativ mit dem Magerfleischanteil (%) und der Rückenfettdicke.

ANDERSSON-EKLUND *et al.* (2000) konnten bei Kreuzungsschweinen (F2-Generation; $n=195$) aus Wildschwein und Large White Quantitative Trait Loci (QTL = Genabschnitte die für bestimmte quantitative phänotypische Eigenschaften codieren) für OC mittels Gen-Marker auf einigen Chromosomen (5, 3, 15) bestimmen. Die Untersuchungen der genotypisierten Tiere wurden bei mindestens 80 kg Lebendgewicht oder maximal 190 Lebenstagen durchgeführt. Der linke *Femur* der Tiere wurde *post mortem* vermessen, makroskopisch und radiologisch beurteilt.

KADARMIDEEN (2008) konnte zudem molekularbiologisch Allele (Ausprägungsvariation bestimmter Gene auf einem Chromosom) bei Schweinen der SUISAG ($n = >1000$) (Schweizer Schweineproduktionsfirma) dokumentieren, die, wenn sie vorhanden sind, die OC-Läsionen signifikant reduzieren.

LAENOI *et al.* (2010) untersuchten molekularbiologisch ein Protein (*Matrix gla protein; MGP*), welches die Kalzifizierung der extrazellulären Matrix hemmt und an der Versorgung des Knorpels mit Nährstoffen und Blut beteiligt ist. Untersucht wurde Knorpelgewebe von F2 Duroc x Piétrain Schweinen (Kastraten und Sauen; $n=310$), mit und ohne OC. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass bei Schweinen mit OC relativ gesehen weniger mRNA vorhanden ist, die für die Entstehung des Proteins codiert.

LAENOI *et al.* (2011) genotypisierten F2 Duroc x Piétrain Schweine ($n=310$) mit 82 genetischen Markern. Die Tiere wurden mit ungefähr 105 kg und 25-26 Lebenswochen geschlachtet.

Die Schweine wurden zuvor histologisch auf OC-Läsionen untersucht und bewertet. Die Autoren fanden 11 QTL, welche einen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung von OC haben.

Eine weitere Studie von LAENOI *et al.* (2012) lässt vermuten, dass bestimmte Polymorphismen (Varianten) von Genen in entsprechender Expression einen Einfluss auf spezifische Fundamenteigenschaften haben, welche wiederum mit LW in Verbindung gebracht werden. 300 Schweine (Kastraten und Sauen) einer Duroc x Piétrain Kreuzung und 299 Schweine einer kommerziellen Rasse wurden untersucht. Die untersuchten DNA-Isolate, bei welchen ein Zusammenhang mit LW festgestellt wurde, codieren für ein Enzym (*metalloproteinase 3; MMP3*), einen Wachstumsfaktor (*transforming growth factor beta 1; TGFβ1*) und ein Kollagen (*collagen type X alpha I; COL10A1*). Die linke Vorder- und Hintergliedmaße wurde histologisch auf vorhandene OC-Läsionen geprüft und beurteilt. Außerdem wurde in dieser Studie sowohl die Knochenmineraldichte als auch der Knochenmineralgehalt der linken Elle und Speiche mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) ermittelt. Dabei wurde in der Duroc x Piétrain Population ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem bestimmten Genotyp (die Ausprägung der MMP3 betreffend) und der Knochenmineraldichte festgestellt. Beim Genotyp (MMP3 g.158 *CC*) war im Vergleich zum Genotyp (MMP3 g.158 *TT*) der Mittelwert der kleinsten Quadrate (LSM) der Knochenmineraldichte höher. *TGFβ1* war signifikant hoch exprimiert bei osteochondrotischem Knorpelgewebe im Vergleich zu gesundem Knorpelgewebe.

RANGKASENEE *et al.* (2013c) konnten bei Schweinen der Rasse Large White (n=298) auf den Chromosomen 3, 5, 8, 10, 14 und 18 Gene ausmachen, welche signifikant im Zusammenhang mit OC-bedingten Läsionen stehen. Diese Gene (*T-box transcription factor 5, TBX5* interagierend mit *myocyte enhancer factor 2C, MEF2C*) sind involviert in die Durchblutung von Wachstumsknorpel. Die Autoren konnten zeigen, dass diese Gene in gesundem und krankem Knorpel unterschiedlich transkribiert werden. Initial wird also die gesunde Durchblutung von wachsendem Knorpel durch entsprechende Vorgänge in der Transkription der Gene gehemmt.

In einer anderen Studie wiesen RANGKASENEE *et al.* (2013b) bei einer Gruppe von Duroc x Piétrain (n=310) und einer Gruppe Large White (n=298) molekularbiologisch signifikante Assoziationen zwischen polymorphen Genen und OC-Scores nach. Die OC-Läsionen wurden anhand der Schlachtkörper in der Sektion an sieben Lokalisationen bewertet. Die Autoren konnten außerdem einen signifikanten Zusammenhang eines Polymorphismus in einem Keratin-Gen und der Knochenmineraldichte gemessen mit DXA feststellen.

Sie kamen zu dem Schluss, dass klare Zusammenhänge bestehen zwischen genetisch-statistischen Gegebenheiten und Eigenschaften, welche mit LW in Verbindung gebracht werden können.

RANGKASENEE *et al.* (2013a) konnten in einer weiteren Studie Gene (extrazelluläre Matrix Gene, Gene der Angiogenese und Gene der Immunantwort) untersuchen, welche bei entsprechender Exprimierung die Entstehung von OC durch verschiedene Faktoren begünstigen und eventuell die Degeneration von Gelenkknorpel fördern und damit die Krankheit verstärken.

Eine deutlich signifikante Assoziation zwischen Fundamenteigenschaften, OC-Scores und dem Vorhandensein bestimmter QTL wurde von GRINDFLEK *et al.* (2014) festgestellt. 2503 Norsvin Landrasse Eber wurden in die Studie mit eingeschlossen. Die Eber wurden mittels CT auf OC untersucht und der Magerfleischanteil wurde bestimmt. Anschließend wurden die Tiere genomischen Analysen unterzogen.

4.2.3. Gewicht/Wachstumsgeschwindigkeit

Wie in Kapitel 4 bereits erwähnt, betrifft die OC laut NAKANO *et al.* (1979) überwiegend fleischreiche, frohwüchsige Rassen. NAKANO *et al.* (1984) konnten in einer späteren Publikation allerdings keine signifikanten Zusammenhänge zwischen hohen Wachstumsraten und dem Auftreten von OC feststellen.

Ebenso wenig konnte eine signifikante Korrelation (zwischen hohen Wachstumsraten und dem Auftreten von OC) von KADARMIDEEN *et al.* (2004) ermittelt werden.

Von JØRGENSEN & ANDERSEN (2000) wurde eine schwach positive Korrelation ($r = 0,24-0,34$) von Tageszunahmen und OC aufgezeigt.

AASMUNDSTAD *et al.* (2013) wiesen anhand von CT-Messergebnissen eine mittlere Korrelation ($r = -0,74$) zwischen schnellem Wachstum zu Beginn der Mast (bis zu einem Lebendgewicht von 30 kg) und dem Auftreten von OC nach.

Auch VAN GREVENHOF *et al.* (2011) stellten signifikante Zusammenhänge zwischen schnellem Wachstum (*ad libitum*-Fütterung der Versuchstiere) und der Prävalenz von OC her. SHIOMI *et al.* (2010) führten eine Belastungs-Studie mit mechanischer Kompression anhand von isolierten, vollständigen Kniegelenken von Schweinen durch. Beurteilt wurde die Kompression der Gelenke mithilfe von Magnetresonanztomographie (MRT). Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass der Knorpel unter zunehmender mechanischer Belastung bis in die tiefen Zonen Stress erfährt.

Welche tatsächliche Rolle das Gewicht bzw. hohe Tageszunahmen im frühen Alter spielen, wird bis heute diskutiert und erforscht (NAKANO *et al.*, 1987).

In einer Studie von HENRIKSEN *et al.* (2013) konnte bei Patienten mit bereits bestehender OA durch unterschiedlich starke Belastung der Gelenke kein signifikanter Unterschied im Bezug auf die Symptomatik, die Strukturveränderungen oder den Krankheitsverlauf festgestellt werden.

Nach GRAMS (2007) besteht eine hohe und signifikant positive Korrelation zwischen Körpergewicht und Gelenkflächengröße bei verschiedenen *quadripeden* und *bipeden* Spezies. Der Zusammenhang zwischen Körpergewicht und mittlerer Knorpeldicke war hingegen nur moderat signifikant positiv.

4.2.4. Geschlecht

Das Geschlecht scheint sowohl das Auftreten als auch den Schweregrad der OC zu beeinflussen. Die meisten Autoren, welche den Effekt des Geschlechts auf die OC unabhängig von der Rasse untersuchten, kommen zu demselben Ergebnis.

Sowohl männlich-intakte Schweine (GOEDEGEBUURE *et al.*, 1988; ROTHCHILD & CHRISTIAN, 1988; VAN GREVENHOF *et al.*, 2011) als auch männlich-kastrierte Schweine (SATHER & FREDEEN, 1982; YTREHUS *et al.*, 2004a; YTREHUS *et al.*, 2004b), schneiden schlechter ab als weibliche Tiere (SATHER & FREDEEN, 1982; GOEDEGEBUURE *et al.*, 1988; ROTHCHILD & CHRISTIAN, 1988; STERN *et al.*, 1995; YTREHUS *et al.*, 2004b; VAN GREVENHOF *et al.*, 2011). Dieser Effekt trifft teilweise auch auf die OC in der Humanmedizin zu, die Inzidenz für OC-bedingte Erkrankungen ist bei Jungen höher als bei Mädchen (s. Kapitel II.4.4) (ATANDA JR *et al.*, 2011).

4.3. Diagnostik und Therapie

Wie in Kapitel II.3.4 ausführlich beschrieben, ist die klinische Diagnose der OC beim Schwein schwierig. Für die OC gibt es keine pathognomonischen Symptome. Eventuelle Lokalisation des Krankheitsherdes durch die klinische Untersuchung und ein eher chronisch-progressiver Krankheitsverlauf sowie Schonhaltungen (Hundesitz) geben Hinweise auf eine OC, sofern andere Lahmheitsursachen ausgeschlossen werden können (s. Kapitel II.3.4) (EICH, 1991a; LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Mittels Röntgen können evtl. arthrotische Veränderungen wie Zubildungen oder Deformationen der Gelenke aufgezeigt werden. Praktisch hat dies aber aus wirtschaftlichen Gründen nur selten Relevanz (LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Untergestellte, steilgestellte Hinterbeine, ein tief gehaltener Kopf, Schleimbeutelentzündungen und Schäden an Haut und Klauen durch vermehrtes Liegen könnten nach SCHALK & SCHAFZAHN (2010) ein typisches Bild eines an OC erkrankten Schweines sein. Allerdings verläuft die OC oft bis zu einem gewissen Grad subklinisch.

Dieses subklinische Stadium wird von YTREHUS *et al.* (2004b) sogar eigens bezeichnet mit „*Osteochondrosis latens*“. In diesem Stadium sind mikroskopisch Nekrosen der Gefäßkanälchen des Knorpelgewebes festzustellen. Und erst bei der „*Osteochondrosis manifesta*“ sind makroskopisch Läsionen am Gelenk erkennbar (YTREHUS *et al.*, 2004a; YTREHUS *et al.*, 2004b). Grundsätzlich ist eine sichere und klare Abgrenzung zwischen anderen Lahmheitsursachen und dem LW-Syndrom zum Teil schwierig, wie aus Kapitel II.3 hervorgeht.

JØRGENSEN (1995) stellt beispielsweise keine Korrelation zwischen LW und OC her. Untersuchungen beruhen meist auf visueller Beurteilung der Gliedmaßengesundheit (Konformation, Lahmheit, etc.) (z. B. DE SEVILLA *et al.*, 2008) und/oder auf (anschließenden) histologischen oder biochemischen Analysen (z. B. ANDERSSON-EKLUND *et al.*, 2000; KADARMIDEEN *et al.*, 2008).

Laut HAHN (2003) und PAUSER (2010) gilt die histologische Untersuchung zumindest in der Humanmedizin immer noch als eindeutigstes Diagnosemittel. Nur selten und fast ausschließlich zu Forschungszwecken werden beim Schwein bildgebende Verfahren herangezogen (z. B. Röntgen von JØRGENSEN & ANDERSEN, 2000; MRT von GRAMS, 2007 und PAUSER, 2010; CT von AASMUNDSTAD *et al.*, 2014). Insofern ist eine eindeutige Diagnosestellung am Schlachtkörper, histologisch oder biochemisch *post mortem* einfacher als am lebenden Tier (LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Gelenkveränderungen die durch OC oder OA bedingt sind, können am Schlachtkörper makroskopisch erkannt werden (vgl. Abbildung 25). Diese Gelenkveränderungen gelten als häufiges Kriterium für die Untauglichkeit des gesamten Schlachtkörpers (JOHNSTON *et al.*, 1987; HEINONEN *et al.*, 2007).

Wie in Kapitel II.3.4 beschrieben, können geeignete Schmerzmittel und Entzündungshemmer eine Linderung bringen, jedoch bedingt durch den chronischen Verlauf der OC keine Heilung derselben (EICH, 1991a; LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Eine Fallstudie von OOMAH (2008) bestätigt dies am praktischen Beispiel. Therapiert wurde ein zwei Jahre alter, 210 kg schwerer Eber der Rasse Duroc mit einer deutlichen Vorderbeinlahmheit. Eingesetzt wurden nacheinander zwei verschiedene entzündungshemmende, analgetischen Präparate.

Das Tier wurde initial mit einem Glukokortikoid-Präparat behandelt, woraufhin die Lahmheit verschwand, jedoch kurze Zeit später wieder auftrat. Anschließend war das Tier unter mehrwöchiger Applikation eines Nicht-Steroidalen-Antiphlogistikums (NSAID) wieder lahmheitsfrei. Nach Absetzen des Medikaments kam das Tier zum Festliegen und wurde euthanasiert. Die pathologische Untersuchung des Tieres bestätigte eine hochgradige OCD. Laut NAKANO *et al.* (1987) gibt es keine zuverlässigen vorbeugenden oder therapeutischen Maßnahmen. Diskutiert werden Stoffe, die den Knorpel oder die Gelenksflüssigkeit in ihrer Konsistenz und Zusammensetzung positiv beeinflussen. Dazu gehören sog. Glykosaminoglykane und Hyaluronsäure, welche im Bedarfsfall in das Gelenk appliziert werden können (NAKANO *et al.*, 1987; LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

4.4. Osteochondrosis in der Humanmedizin

Die Pathophysiologie und der Krankheitshergang der OC sind beim Menschen ähnlich wie beim Tier: Sie beruht auf einer frühen Überlastung des sich im Wachstum befindenden Skeletts und auf Störungen im Knorpelstoffwechsel. Meist betroffen sind Hüfte, Knie, Ellbogen, Zehen und die Wirbelsäule. Das klinische Bild ist charakterisiert durch Belastungsschmerz des entsprechenden Gelenkes ohne bekanntes vorangegangenes Trauma; des Weiteren durch Schonhaltungen (Hinken) oder gar Deformationen (ATANDA JR *et al.*, 2011). Es gibt beim Menschen aber auch Krankheitsbilder mit spezifischen Symptomen, wie z. B. das *Legg-Calvé-Perthes-Syndrom* der Hüfte oder das *Osgood-Schlatter-Syndrom* des Knies (YTREHUS *et al.*, 2007; ATANDA JR *et al.*, 2011), welche teilweise mit einer deutlichen Entzündungsreaktion einhergehen. Jungen sind dabei häufiger betroffen als Mädchen (ATANDA JR *et al.*, 2011). Die OC verläuft unbehandelt, wie beim Schwein, progressiv: Vollständige Degeneration des Gelenkknorpels, Zerstörung und Sklerosierung (Verdichtung) des subchondralen Knochenmaterials, bis hin zum Funktionsverlust des gesamten Gelenks und dessen umliegenden Weichteilstrukturen (Kapsel, Bänder). Das Endresultat ist die OA (FELSON *et al.*, 2000; ATANDA JR *et al.*, 2011). Diese Spätfolge ist ein Krankheitsbild mit sehr hoher Inzidenz. Der wirtschaftliche Schaden durch Arbeitsunfähigkeit und Kosten für Diagnostik und Therapie ist bedeutend (FELSON *et al.*, 2000; MARSH *et al.*, 2013). In den Vereinigten Staaten gilt die OA als häufigster Grund für Knie- oder Hüftprothesen. Faktoren für die Krankheitsursachen sind beim Menschen ebenso vielschichtig wie beim Tier: Anatomie, Genetik, Alter, Geschlecht, Hormonstatus, Knochenmineralisierung, mechanische Belastung sowie Ernährung und Lebensweise zählen dazu (FELSON *et al.*, 2000).

Zwischen Alter und OA besteht beim Menschen laut MARTIN & BUCKWALTER (2002) eine direkte Korrelation. Die Kapazität für Reparationsmechanismen des Knorpelgewebes sinkt mit zunehmender Alterung der Knorpelzellen. Somit überholt mit der Zeit die Degeneration die Reparatur, das Gewebe kann nicht so schnell repariert werden, wie es zerstört wird (SANDELL & AIGNER, 2001; MARTIN & BUCKWALTER, 2002).

Der Schweregrad der OA nimmt ab einem Alter von 40 exponentiell zu (MARTIN & BUCKWALTER, 2002).

In der Diagnostik von OC und OA werden zum klinischen Bild vor allen Dingen bildgebende Verfahren wie MRT, CT, Röntgen und Ultraschall hinzugezogen (ATANDA JR *et al.*, 2011; MOSHER *et al.*, 2013). Frühe Korrektur von Fehlstellungen (chirurgisch oder konservativ durch orthopädische Hilfsmittel wie z. B. Schuheinlagen), antiinflammatorische Medikation, intensives Patienten-Monitoring und eine Anpassung der Aktivität zählen zu geeigneten Therapien (ATANDA JR *et al.*, 2011).

5. *Osteoporose*

Die *Osteoporose* (OP) ist eine Dysfunktion des Auf- und Abbaus des Skelettes. Im Gegensatz zur OC betrifft die OP ausschließlich die Knochen, deren Mikroarchitektur gestört ist. Bei der OP nimmt das Knochengewebe sekundär ab. Dies bedeutet, dass primär eine Störung im Knochenstoffwechsel zugrunde liegt. Eine geringere Stabilität des Knochengerüsts ist die Folge, die Knochen werden porös und damit fragil. Die OP kann lokal auftreten oder das gesamte Skelettsystem betreffen (MARCUS & MAJUMDER, 1996; REINACHER, 2007a).

5.1. **Physiologie des Knochenstoffwechsels und Pathophysiologie der *Osteoporose***

Knochen erhält unter gesunden Bedingungen seine Stabilität durch den Aufbau aus Kollagenfasern und Mineralien. Diese Materialien liegen dicht miteinander verbunden im Knochen vor. Das Knochenwachstum geht, wie in Kapitel II.4.1 besprochen, an bestimmten Knochen im Körper vom Knorpelgewebe aus. Der Knorpel bildet sich teilweise in Knochen um. Mit Abschluss des Längenwachstums findet dieser Umbau nicht mehr statt. Der Knorpel ist überwiegend Knochenmaterial gewichen (SEFFNER, 1994). Der Knochen besteht nun aus der Markhöhle, die Knochenmark enthält, der *Spongiosa*, ein feines Geflecht aus knöchernen Bälkchen (*Trabeculae*) und der Knochenrinde (*Compacta*), welche außen vom *Periost*, der Knochenhaut überzogen ist (LIEBICH *et al.*, 2009a).

Das Knocheninnere richtet sich stetig nach seiner Hauptbelastungsrichtung aus. Zeitlebens wird Knochenmaterial resorbiert und erneuert. Belastung bewirkt außerdem eine Anregung zur Neubildung von Knochenmaterial (SEFFNER, 1994). Grundsätzlich unterliegt die Regelung des Auf- und Abbaus des Knochenmaterials der Homöostase von Kalzium und Phosphor und wird hormonell gesteuert. Im Körper vorhandenes Kalzium und Phosphor werden überwiegend in den Knochen gespeichert und bei Bedarf freigesetzt (SEFFNER, 1994). Das Hormon, welches die Kalzium-Freisetzung aus den Knochen verringert, heißt Kalzitinin, und wird von der Schilddrüse gebildet. Der Gegenspieler zum Kalzitinin ist das Parathormon (PTH), welches in den Nebenschilddrüsen gebildet wird. PTH begünstigt die Kalzium-Freisetzung aus den Knochen (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007a). Ein niedriger Kalziumspiegel im Blut aktiviert entsprechend die Nebenschilddrüsen. Diese beiden Hormone und der Plasmaspiegel von Kalzium und Phosphor wirken nicht nur auf die Knochen, sondern auch auf die Nieren. Diese fördert die intestinale Resorption (welche den Plasmaspiegel von Kalzium erhöht) von mit der Nahrung aufgenommenem Kalzium und Phosphor. Zusätzlich wird überschüssiger Phosphor über die Niere ausgeschieden (SEFFNER, 1994).

Die Niere bildet 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die aktive Form von im Darm resorbiertem Vitamin D. 1,25-Dihydroxycholecalciferol fördert die Resorption von Kalzium aus Darm und Niere. Außerdem wird die Integration von Kalzium in den Knochen gesteigert und damit dessen Mineralisierung (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007a). Die Bildung von 1,25-Dihydroxycholecalciferol wird wiederum vom Kalzitinin gedrosselt (SEFFNER, 1994).

Ein niedriger Kalziumspiegel (*Hypocalcämie*) oder ein niedriger Spiegel an 1,25-Dihydroxycholecalciferol im Blut führt über die Aktivierung von Parathormon zur Freisetzung von Kalzium aus den Knochen, damit zum Knochenabbau. Ein erhöhter Kalziumspiegel (*Hypercalcämie*), führt über Freisetzung von Kalzitinin zu vermehrter Mineralisierung, Speicherung von Kalzium in den Knochen (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007a). Bei der OP überwiegen die knochenabbauenden Vorgänge die knochenaufbauenden. Die Substanz von sowohl *Compacta* als auch *Spongiosa* schwindet (siehe Abbildung 26).

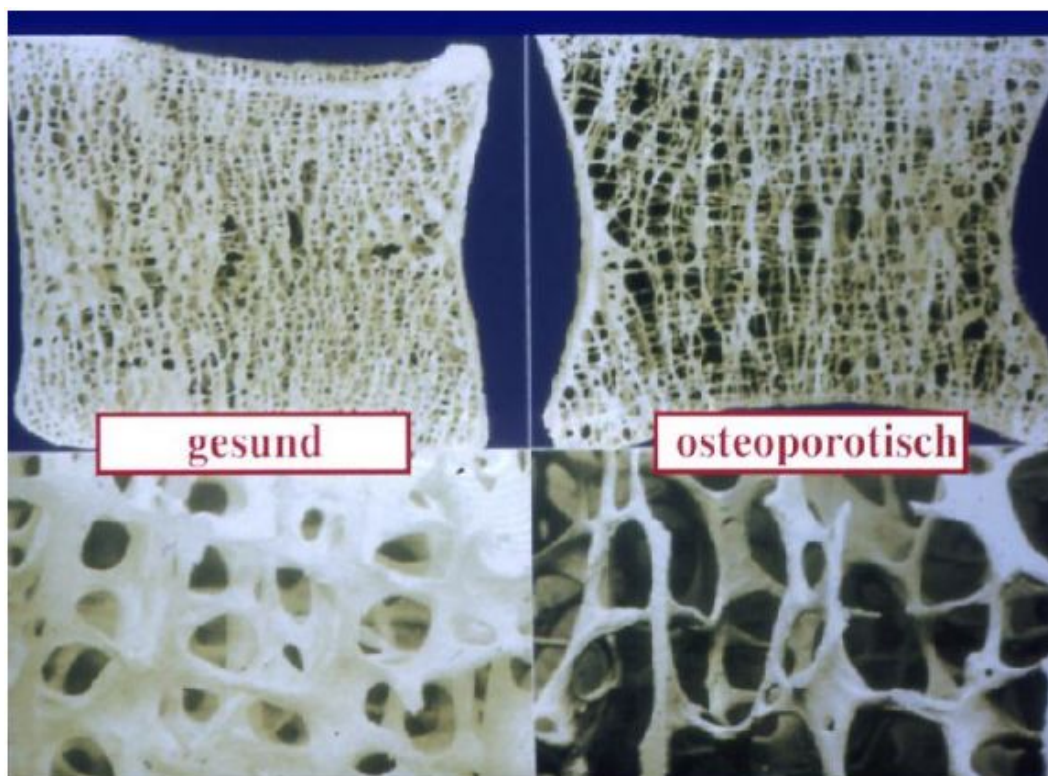


Abbildung 26: Gesunde (li.) und osteoporotische (re.) Knochensubstanz (Universitätsklinikum Heidelberg, 2015)

Ist das gesamte Skelettsystem von OP betroffen, sind beim Haustier vor allem die sog. senile OP und die ernährungsbedingte OP von Bedeutung. Letztere ist vor allem durch chronische Unterversorgung bestimmter Nähr- und Mineralstoffe oder durch eine allgemeine Mangelerkrankung bedingt. Die senile OP beruht auf einer altersbedingten Verstärkung des Ungleichgewichts von Knochenaufbau und -abbau. Lokal auftretende osteoporotische Erscheinungen können durch örtliche Traumata, Fehl- oder Nichtbelastungen oder vorangegangene Knochenfrakturen ausgelöst werden (REINACHER, 2007a).

Ebenso können bestimmte Stoffwechselstörungen zu OP führen. Beispielsweise kann durch eine negative Energiebilanz aufgrund einer hochgradigen, wachstumsbeschleunigenden Schilddrüsenüberfunktion eine entsprechende Mangelsituation entstehen, die zu OP führt. Ebenso können Störungen bestimmter Hormone eine OP begünstigen. Ein Übermaß an Glukokortikoiden (auch iatrogen zugeführt) im Körper behindert beispielsweise die Bildung von Kollagenfasern und damit die Ausbildung gesunder Knochen. Störungen im Östrogenhaushalt werden bei weiblichen Tieren jedoch nicht in Verbindung mit OP gebracht (vgl. Mensch, Kapitel II.5.3) (REINACHER, 2007a).

5.2. Osteoporose beim Schwein

Beim Schwein kann OP vor allem während der Trächtigkeit und der Laktation entstehen (SPENCER, 1979). Mit der Abgabe von Muttermilch entsteht im Körper ein Kalziummangel. Wird dieser nicht über entsprechende Aufnahme von ausreichend supplementiertem Futter ausgeglichen, fehlt Kalzium im Knochenstoffwechsel (SPENCER, 1979). Sauen entwickeln im Vergleich zum Menschen beachtlich schnell (binnen Wochen) osteoporotische Erscheinungen. Häufiger als andere Tierarten neigen Schweine zur Entwicklung von Spontanfrakturen als mögliche Folge osteoporotischer Zustände (SPENCER, 1979; TURNER, 2001). Radiologisch oder pathologisch können entsprechende Dezinierungen der *Trabeculae* und der *Corticalis* nachgewiesen werden. OP lässt sich beim Schwein durch Fütterung eines entsprechend mangelhaften Kalzium-Phosphor-Verhältnisses induzieren (SPENCER, 1979). Aufgrund seiner Vergleichbarkeit mit dem Menschen, hinsichtlich Gewichtsklasse, Knochenstruktur, Nahrungsspektrum, Verdauungstrakt, Reproduktionszyklus etc., ist das Schwein ein geeignetes Modelltier in der *Osteoporose*-Forschung (SPENCER, 1979; TURNER, 2001). Das Schwein besitzt allerdings mehr Knochenmasse und weist eine höhere Dichte der Knochenbälkchen als der Mensch auf. Häufig verwendet werden heute Minipigs, welche mit deutlich geringerem logistischen Aufwand untergebracht und gehandhabt werden können als normal große Hausschweine (TURNER, 2001). Für OP-Studien werden am häufigsten Kleinnager (v. a. Ratten) eingesetzt (TURNER, 2001).

Die Knochendichtemessung mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA), welche in der Humanmedizin als Goldstandard zur Diagnose der OP gilt (siehe Kapitel II.5.3), findet bisher beim Schwein allerdings eher Einsatz in Studien zur allgemeinen Körperzusammensetzung in Bezug auf (Fleisch-) Leistung. Für *Osteoporose*-Studien, Frakturheilungsstudien, o. ä., wurden bislang überwiegend andere Tiermodelle eingesetzt (z. B. Kleinnager, Hunde) (WENCZEL, 2013).

In neueren Studien wird ein Zusammenhang zwischen Knochenmineraldichte und -gehalt und dem Vorkommen von LW bzw. OC hinterfragt. Beispielsweise wird bei der Genotypisierung von Schweinen und der Ermittlung von Gen-Polymorphismen, welche bei bestimmter Expression in Zusammenhang mit OC oder LW gebracht werden können, gleichzeitig nach vorhandenen Polymorphismen geforscht, welche einen Einfluss auf Knochenmineraldichte oder -gehalt haben könnten. Bei den Schweinen werden dann vorher Status von sowohl OC als auch Knochenmineraldichte und/oder -gehalt ermittelt (LAENOI *et al.*, 2012; RANGKASENEE *et al.*, 2013a). In diesen Studien konnte in einer Duroc x Piétrain Population z. B. eine signifikante Assoziation zwischen der polymorphen Genexpression einer Metalloproteinase mit OC des Femurkopfes und mit der Knochenmineraldichte nachgewiesen werden (LAENOI *et al.*, 2012). Ein weiterer Zusammenhang wurde zwischen einem Gen-Polymorphismus eines Keratin-Gens und der Knochenmineraldichte gefunden (RANGKASENEE *et al.*, 2013a) (vgl. Kapitel II.4.2.2).

5.3. *Osteoporose* beim Menschen

Die OP gilt weltweit als eine der bedeutendsten Volkskrankheiten (BARTL *et al.*, 2003). Überwiegend betrifft die OP Frauen in der Menopause oder Menschen egal welchen Geschlechtes ab einem gewissen Alter (senile OP) (MARCUS & MAJUMDER, 1996). Durch die hohe Inzidenz und durch intensive prophylaktische, diagnostische und therapeutische Maßnahmen hat die OP in Deutschland und weltweit auch wirtschaftliche Bedeutung erlangt (HADJI *et al.*, 2002; BARTL *et al.*, 2003). BARTL *et al.* (2003) beschreiben die OP als „früh diagnostizierbar und gut behandelbar“. Mittels vielfältiger und effizienter diagnostischer Möglichkeiten werden sog. „Risikoprofile“ erstellt. Somit kann eine Prophylaxe oder Therapie gezielt erfolgen (HADJI *et al.*, 2002).

Die Basisdiagnostik besteht nach der Leitlinie des Dachverbandes für *Osteoporose* aus einer Anamnese (Patientengespräch), der klinischen Untersuchung, einer Knochendichtemessung mittels DXA als Standardverfahren, ggf. weiterer bildgebender Diagnostik und Laboranalysen (DVO, 2014). Die daraus resultierende Einstufung, ob eine OP vorliegt, oder ob ein Risiko besteht, an OP zu erkranken, bestimmt über das weitere Vorgehen.

Dieses kann sich auf Verlaufskontrollen beschränken oder den Einsatz von Medikamenten indizieren (DVO, 2014).

Beim Menschen bestehen Zusammenhänge zwischen veränderter Knochenmasse und/oder -dichte, Veränderungen im Knorpelgewebe und arthrotischen Erkrankungen. So kann beim Menschen mit Hilfe der DXA beispielsweise eine Vorhersage über den Krankheitsverlauf von Patienten mit Hüft-OA getroffen werden (BETANCOURT *et al.*, 2009).

6. Magnetresonanztomographie (MRT)

Die ersten klinischen Versuche mittels MRT fanden um 1973 statt. Inzwischen gehört sie zur klinischen Routine vieler Krankenhäuser (STÖCKER & SHAH, 2013). In der Humanmedizin hat die MRT einen sehr hohen Stellenwert erreicht und findet bei einer Vielzahl von Indikationen ihren Einsatz (REISER & SEMMLER, 2013). Sie gilt neben der Computertomographie (CT) als wichtigste Methode in der bildgebenden Diagnostik (SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Die Anwendung der MRT ist aufwändig und kostenintensiv, da sie hohe technische Voraussetzungen, eine fachkundige Bedienung und eine korrekte Positionierung des Patienten erfordert. Sie ermöglicht jedoch eine genaue und differenzierte Darstellung verschiedenster Gewebe (SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Neben der klinischen Diagnostik in der Medizin findet sie z. B. Anwendung in der Lebensmittelqualitätskontrolle, der Gesteinsforschung und der Begleitung von Tierversuchen in der pharmakologischen Forschung (STÖCKER & SHAH, 2013).

6.1. Funktionsweise und Aufbau der MRT

6.1.1. Technologische Grundlagen

Die MRT oder Kernspintomographie basiert auf der Ausrichtung von Wasserstoffatomen in einem Magnetfeld und nicht, wie die CT oder die DXA auf Röntgenstrahlung (SCHILD, 1997; JACKSON, 2009). Dadurch entsteht vorteilhafterweise keine Strahlenbelastung während der Anwendung (SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Atome bestehen aus einem Kern und einer Schale. Der Kern enthält ein oder mehrere Protonen, welche eine positive elektrische Ladung tragen. Die Protonen drehen sich konstant um ihre eigene Achse (*Spin*) (SCHILD, 1997). Wasserstoffatome, welche in der MRT genutzt werden, besitzen ein einziges Proton (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Die Schale besteht aus Elektronen, welche eine negative elektrische Ladung tragen (SCHILD, 1997). Im Falle des Wasserstoffatoms ist es nur ein Elektron. Die gegensätzlichen Ladungen des Protons und des Elektrons heben sich auf, das Wasserstoffatom ist folglich elektrisch neutral (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Die Rotation der Protonen inklusive ihrer Ladung erzeugt elektrischen Strom (SCHILD, 1997). Durch diese Eigenschaften besitzen Wasserstoffatome sowohl einen Drehimpuls als auch ein magnetisches Moment (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Somit können Wasserstoffatome durch ein Magnetfeld beeinflusst werden und gleichzeitig in einer Empfangsspule Spannung erzeugen (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Sie richten sich wie winzige Stabmagneten in einem äußeren Magnetfeld aus (Longitudinalmagnetisierung) (vgl. Abbildung 27) (SCHILD, 1997).

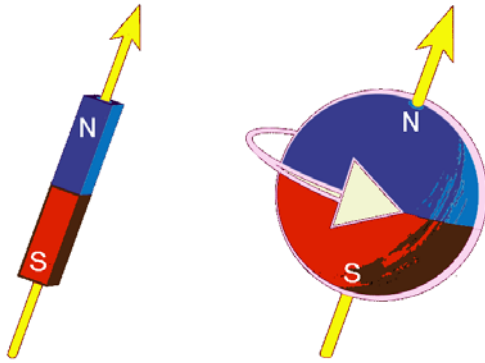


Abbildung 27: Das Proton (re.) als Stabmagnet (li.) (modifiziert nach HENDRIX, 2003)

Diese Ausrichtung kann parallel oder antiparallel zum Magnetfeld erfolgen. Dabei erfordert die parallele Ausrichtung weniger Energieaufwand; die Protonen in paralleler Ausrichtung haben ein niedrigeres Energieniveau (SCHILD, 1997). Durch ihre Eigenrotation bewegen sich die Protonen im Magnetfeld beständig entlang der Feldlinie. Diese Bewegung wird Präzession oder Kernspin genannt und kann mit der Bewegung eines Kreisels verglichen werden (siehe Abbildung 28) (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000).

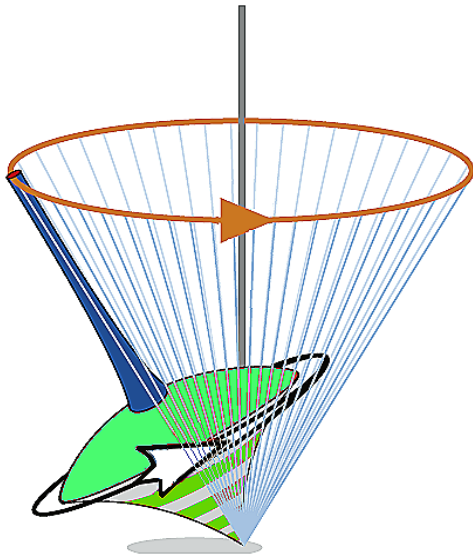


Abbildung 28: Präzession veranschaulicht anhand eines Kreisels (modifiziert nach HENDRIX, 2003)

Je nach Stärke des Magnetfelds kann die Präzession stärker oder schwächer sein und wird als Präzessionsfrequenz (Präzessionen/Sekunde) angegeben (SCHILD, 1997). Die Kraft bzw. das magnetische Moment eines im Magnetfeld ausgerichteten Protons kann als Vektor dargestellt werden.

Die Richtung und die Länge des Vektors stellen die jeweiligen Kräfte dar (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000). Gegensätzlich ausgerichtete Vektoren heben sich auf, Vektoren (Protonen), die entlang des externen Magnetfeldes ausgerichtet sind, summieren sich. Da sich mehr Protonen parallel als antiparallel ausrichten, werden mehr Vektoren addiert als neutralisiert. Dadurch entsteht ein entlang des externen Magnetfeldes ausgerichtetes magnetisches Moment (SCHILD, 1997). Wird ein Patient dem Magnetfeld ausgesetzt, dann besitzt dieser durch die Anwesenheit von Wasserstoffatomen im Körper sein eigenes Magnetfeld (SCHILD, 1997). Durch einen Hochfrequenzimpuls (HFI), sprich eine starke elektrische Welle im Radiofrequenzbereich, werden im Feld ausgerichtete Protonen angeregt. Wenn der HFI dieselbe Frequenz hat, wie die Präzession der Protonen (= Resonanzfrequenz = Larmorfrequenz), kann Energie auf die Protonen übertragen werden. Diese ändern dadurch ihr Energieniveau. Durch diese Änderung im Energieniveau wird die Präzessionsfrequenz der Protonen synchronisiert, sie richten sich einheitlich im Magnetfeld aus. Die Protonen sind „in Phase“ (Transversalmagnetisierung). Dadurch addieren sich ihre Kräfte (Vektoren). Diese sogenannten Summenvektoren bilden die Signalintensität des induzierten elektrischen Stromes der magnetischen Kräfte (SCHILD, 1997).

Wird der HFI abgeschaltet, dephasieren die Protonen. Das bedeutet, sie nehmen ihre ursprüngliche Ausrichtung im Magnetfeld und ihre ursprüngliche Präzessionsfrequenz an (SCHILD, 1997). Durch die Rückkehr in ihre ursprüngliche Ausrichtung summieren sich weniger Vektoren, dafür neutralisieren sich wieder etliche. Die Signalintensität nimmt ab (SCHILD, 1997). Ein Detektor zeichnet diese Reaktionen in Abhängigkeit zur Zeitachse auf. Mit der T1-Relaxationszeit wird ein Maß für die Zeit beschrieben, welche die Protonen benötigen, um in ihre ursprüngliche Ausrichtung der Längsmagnetisierung zurückzukehren (Spin-Gitter-Relaxation). Die Protonen kehren in einen Zustand niedrigeren Energieniveaus zurück. Die dabei freiwerdende Energie wird an die Umgebung abgegeben. T1 wird mit zunehmender Feldstärke länger. Die T2- oder Spin-Spin-Relaxationszeit beschreibt die Zeit, in der die Protonen ihre ursprüngliche Präzessionsfrequenz der Quermagnetisierung erreichen (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000). T1 und T2 sind von der Feldstärke des Magneten, von der Umgebung und von der Zusammensetzung und Struktur des sich im Magnetfeld befindenden Gewebes abhängig. Flüssigkeiten beispielsweise erschweren die Abgabe der Protonenenergie während der Relaxation an ihre Umgebung. Somit verursachen Flüssigkeiten eine lange T1 und T2 (SCHILD, 1997). Die Protonendichte, T1 und T2 sind für jedes Gewebe spezifisch, wodurch sich unterschiedliche Gewebe am MRT-Bild darstellen lassen.

Außerdem hängt der Bildkontrast (Helligkeit) ebenso von diesen drei Faktoren ab (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Die Betonung eines Faktors, also seine Gewichtung, ermöglicht unterschiedliche Gewebekontrastierungen. Damit bietet die MRT ein großes Spektrum der Darstellung (WEISHAUPT *et al.*, 2000). Die Signalintensitäten unterschiedlicher Gewebe im Körper und damit deren Darstellung am fertigen Bild sind Tabelle 5 zu entnehmen.

Tabelle 5: Darstellung (Signalintensität) unterschiedlicher Gewebe im T1- und T2-gewichteten Bild; (modifiziert nach WEISHAUPT *et al.*, 2000)

Gewebe	T1-gewichtetes Bild	T2-gewichtetes Bild
Fett	hell	hell
Flüssigkeit	dunkel	hell
Entzündung	dunkel	hell
Muskel	dunkel	dunkel
Bindegewebe	dunkel	dunkel
Fibröser Knorpel	dunkel	dunkel
Hyaliner Knorpel	hell	hell
Kompakta des Knochens	dunkel	dunkel
Luft	Kein Signal	Kein Signal

Die Zeit, welche zwischen Impuls und Signalmessung vergeht, heißt Echozeit (TE = Time to echo). Die TE bestimmt die Wichtung der T2. Bei kurzer TE ist das Signal aus dem Gewebe stärker, jedoch die Unterschiede der T2-Einzelsignale verschiedener Gewebe gering. Das entstandene Bild ist einheitlich dunkel. TE muss lang genug gewählt werden, um einen ausreichenden Gewebekontrast zu erhalten. Bei zu langer TE, geht das Gesamtsignal verloren, das Bild wird durch das Hintergrundrauschen gestört (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000).

Es gilt:

Kurze TE (< 50 ms) → Geringe T2-Gewichtung

Lange TE (> 80 ms) → Hohe T2-Gewichtung

(SCHILD, 1997).

Um ein MR-Bild zu erhalten, müssen die Protonen des darzustellenden Gewebes mehrmals angeregt werden ihr Energieniveau zu ändern. Es müssen mehrmals HF-Impulse gesendet werden. Die Anzahl der Impulse kann unterschiedlich gewählt werden.

Die Zeit zwischen zwei Impulsen wird Repetitionszeit (TR = Time to repeat) genannt. Die TR hat maßgeblich Einfluss auf den Gewebekontrast. Es gilt:

Kurze TR (< 500 ms) → Hohe T1-Gewichtung

Lange TR (> 1500 ms) → Geringe T1-Gewichtung

(SCHILD, 1997).

Folglich erscheint bei kurzer TR Gewebe, dessen T1 kurz ist, hell, Gewebe mit langer T1 dunkel (WEISHAUPT *et al.*, 2000).

Artefakte im Bild können durch verschiedene Störfaktoren entstehen. Dazu zählen unter anderem Störfrequenzen (Radiowellen), Artefakte durch Bewegung des/im Patienten während der Untersuchung, metallische Gegenstände in der Umgebung, Luft (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000).

6.1.2. Aufbau einer magnetresonanztomographischen Anlage

Um eine störungsfreie Funktion des Magnetfeldes zu gewährleisten, muss sich die gesamte MR-Anlage in einem *Faraday'schen Käfig* befinden. Durch diesen werden äußere Einflüsse auf das Senden des Hochfrequenzimpulses einerseits und das Empfangen der Signale andererseits abgeschirmt. Außerdem wird die magnetische Wirkung der Anlage auf magnetische Gegenstände in der Umgebung verhindert (SCHILD, 1997). Eine MR-Anlage besteht aus einem Magneten und (mindestens) einer Spule. Für die Platzierung des Patienten ist ein Patiententisch vorhanden, der von der Spule umgeben wird bzw. auf welchem kleinere Körperspulen angebracht werden können. Der eingesetzte Magnet muss ein möglichst homogenes Magnetfeld aufweisen. Es gilt:

Geringe Feldstärke → Geringere Kosten; Hohe Gewebekontraste

Hohe Feldstärke → hohe räumliche Auflösung

(SCHILD, 1997)

Verwendung finden überwiegend sogenannte supraleitende Magneten (SCHILD, 1997). Das elektrische Feld dieser Magneten wird durch Strom erzeugt. Sowohl Supraleitende Magneten als auch Elektromagneten müssen gekühlt werden, um Überhitzung der durch elektrischen Widerstand erzeugten Wärme zu vermeiden (SCHILD, 1997; WEISHAUPT *et al.*, 2000). Während für die Aufrechterhaltung des Magnetfeldes bei Elektromagneten während des Betriebes eine konstante externe Zufuhr von Strom verlangt wird, benötigt beim supraleitenden Magneten v. a. die Kühlung der Supraleiter Strom (SCHILD, 1997).

Sogenannte Permanentmagneten, welche ohne externe Zufuhr von Strom immer magnetisch wirken, sind in brauchbaren Feldstärken deutlich größer und schwerer als Elektromagneten und supraleitende Magneten (SCHILD, 1997).

Um den HFI zu senden und um ein klares Signal zu empfangen werden Hochfrequenz-Spulen eingesetzt. Dazu zählen:

- Volumenspulen : Sie umschließen das darzustellende Gewebe bzw. Körperteil vollständig
- Trimm-/Shimspulen: Trimm- oder Shimspulen gleichen Inhomogenitäten des Magnetfeldes aus, dadurch kann die Technologie optimiert werden
- Gradientenspulen: Erzeugen zusätzliche lineare Magnetfelder. Dadurch wird das Magnetfeld so verändert, dass räumliche Information aufgezeichnet werden kann
- Oberflächenspulen: Dienen nur zum Empfang von Signalen, umgeben ausschließlich die zu untersuchende Region

(SCHILD, 1997)

6.2. Die MRT in der *Osteochondrose-Diagnostik* und -Forschung

Knorpelgewebe kann aufgrund seines hohen Wassergehaltes mit der MRT am besten dargestellt werden. Insofern eignet sich die MRT in der Humanmedizin hervorragend in der Arthroseforschung und Frühdiagnostik von Knorpelschäden (HAHN, 2003). HAHN (2003) beschreibt sie als „*beste nichtinvasive bildgebende Methode für die Untersuchung des Gelenkknorpels*“. Durch Beurteilung von Textur, Dicke und Volumen können mit der MRT am menschlichen Knie frühzeitig Anzeichen degenerativer Prozesse (z. B. Schwund, Läsionen) des Knorpelgewebes erkannt werden. Damit ist in der Humanmedizin eine diagnostische Statuserhebung mittels MRT möglich (HAHN, 2003; RAYNAULD *et al.*, 2003; ECKSTEIN *et al.*, 2006; BOLBOS *et al.*, 2007; VON ENGELHARDT *et al.*, 2007; MOSHER *et al.*, 2013).

Aufgrund der hohen Kosten für die MRT-Untersuchung werden in der Praxis allerdings meist günstigere diagnostische Mittel wie Röntgen und die klinische Untersuchung angewendet (HAHN, 2003).

VON ENGELHARDT *et al.* (2007) untersuchten 40 Patienten mit Knieschmerzen und Verdacht auf Knorpelschäden mit 3-Tesla-MRT der Firma Philips Medical Systems. Die Ergebnisse der MRT-Untersuchung der Knorpel wurden anschließend mit den Ergebnissen einer arthroskopischen Untersuchung derselben Knie verglichen.

Die Autoren schlussfolgerten eine hervorragende Bildgebung des Gewebes und eine gute diagnostische Aussage mit der von ihnen angewandten Methode.

Sowohl Sensitivität und Spezifität als auch positiver und negativer prognostischer Wert der Methode lagen alle bei über 70 %.

BOLBOS *et al.* (2007) setzten die MRT ein, um die Dicke des *medialen* Gelenkknorpels am Knie von 45 an OA erkrankten Meerschweinchen *in vivo* zu evaluieren. Den Tieren der Versuchsgruppe wurde chirurgisch ein Meniskus entfernt. Sie wurden viermal im Verlauf nach dem chirurgischen Eingriff gescannt. Mittels einer 3D-Software wurde anschließend die Dicke der Knorpel ausgewertet und statistisch analysiert. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die MRT eine Möglichkeit bietet, Langzeitstudien bzgl. Dickenveränderungen im Knorpel zu gestalten. Durch die Reproduzierbarkeit der Untersuchung könne man außerdem die Reaktion auf angewandte Therapien beobachten.

SHIOMI *et al.* (2010) verwendete für eine MRT-Studie zur Knorpel- und Kniebelastung isolierte Kniegelenke von zehn Schlachtschweinen. Unter mechanischer Belastung wurden mit einem 3-Tesla-Magneten MRT-Aufnahmen erstellt. Die Autoren konnten mit der Methode die Kompression der Gelenkknorpel unter Belastung erfassen und darstellen.

An lebenden Schweinen wurden in der *Osteochondrose*-Forschung und -diagnostik bislang kaum bildgebende Verfahren eingesetzt. Die meisten Studien finden *ex vivo* statt (TÓTH *et al.*, 2013). Das niederländisch-norwegische Zuchtunternehmen Topigs-Norsvin erprobt seit ein paar Jahren die Integration der CT in ihre Zuchtprogramme. Mit der CT sollen neben der Messung der Körperzusammensetzung Scores für OC-Erkrankungen erstellt werden und durch Berechnung von Heritabilitäten die züchterische Selektion erleichtert und verbessert werden (AASMUNDSTAD *et al.*, 2013; AASMUNDSTAD *et al.*, 2014).

TÓTH *et al.* (2013) und NISSI *et al.* (2014) konnten mittels MRT Kanäle von Blutgefäßen in Gelenkknorpeln an Schweinen sowohl *in vivo* als auch *ex vivo* darstellen. Die nicht-invasive Visualisierung der Knorpelkanäle soll helfen, die Skelettreifung und die Gefäßversorgung bei Erkrankungen wie z. B. OC zu erforschen.

Eingesetzt wird die MRT beim Schwein überwiegend zur Bestimmung der Körperzusammensetzung. Hierfür gilt sie sowohl *in vivo* als auch am Schlachtkörper als sehr effektive Methode (MITCHELL *et al.*, 1998; BAULAIN & HENNING, 2001; MITCHELL & SCHOLZ, 2001; SCHOLZ *et al.*, 2004; BERNAU *et al.*, 2013; BERNAU *et al.*, 2015; SCHOLZ *et al.*, 2015).

7. Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA)

Die DXA gilt als weitverbreitetes Verfahren in der klinischen Diagnostik und Therapie osteoporotischer Erkrankungen beim Menschen (LASKEY, 1996). Mittels DXA können sowohl die Körperzusammensetzung des gesamten untersuchten Körpers als auch Werte für bestimmte Regionen berechnet werden (LASKEY, 1996; SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Neben den Schätzwerten für Knochenmineralgehalt und Knochenmineraldichte liefert DXA Werte für Magerweichteil- und Fettgehalt des untersuchten Körpers (SCHOLZ & BAULAIN, 2009).

7.1. Funktionsweise und Aufbau eines Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie Scanners

7.1.1. Technologische Grundlagen

Die Messungen und Darstellungen mittels DXA beruhen auf der unterschiedlich starken Abschwächung von Röntgenstrahlung durch das untersuchte Gewebe (LASKEY, 1996; SCHOLZ & BAULAIN, 2009; SCHOLZ *et al.*, 2015). Röntgenstrahlung zweier verschiedener Energieniveaus wird durch eine Röntgenquelle erzeugt. Ihre Schwächung wird nach dem Passieren durch den zu untersuchenden Körper von einem Detektor aufgezeichnet (LASKEY, 1996; MITCHELL & SCHOLZ, 2001). Die von der Röntgenquelle ausgesandten Photonen haben eine bestimmte Strahlungsintensität. Die Photonen interagieren unterschiedlich stark mit dem von ihnen passierten Gewebe, wodurch die Strahlungsintensität verschieden stark verringert wird (PIETROBELLI *et al.*, 1996). Somit ermöglicht die Heterogenität der in einem Körper vorhandenen Gewebearten eine Differenzierung derselben (PIETROBELLI *et al.*, 1996). Die Strahlenbelastung, welche von einem DXA-Scanner ausgeht, ist deutlich geringer als beispielsweise die eines Computertomographen (LASKEY, 1996; PIETROBELLI *et al.*, 1996; SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Die Untersuchung mittels DXA ist außerdem technisch und finanziell deutlich weniger aufwändig als die CT (WENCZEL, 2013).

7.1.2. Aufbau eines DXA-Scanners

Hauptbestandteile eines DXA-Scanners sind ein Untersuchungstisch (Patientenliege) und ein Scan-Arm. Die Röntgenquelle ist im Untersuchungstisch integriert. Der Scan-Arm enthält den Detektor zum Aufzeichnen der gemessenen Information (General Electric, 2016). Abbildung 48 zeigt als Beispiel den Scanner „Lunar iDXA“ von General Electric (GE), welcher auch in der vorliegenden Studie (Versuch 2) verwendet wurde. Die Dimensionen des Gerätes sind in Abbildung 29 dargestellt.

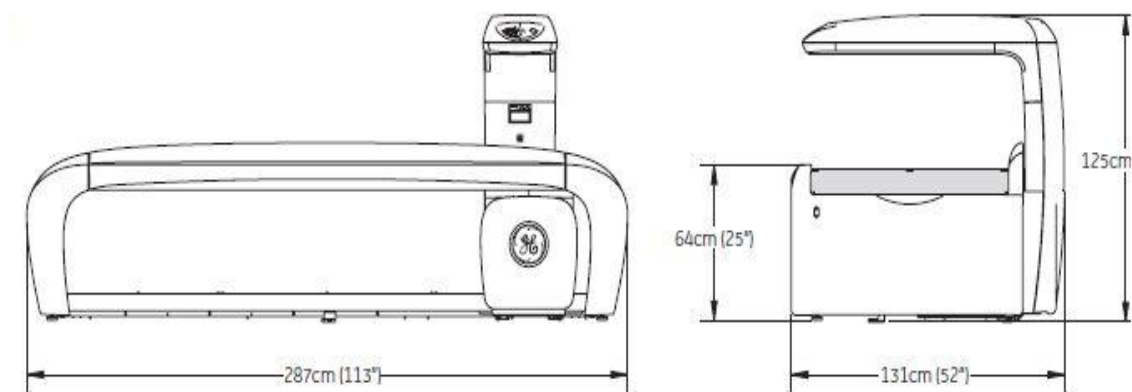


Abbildung 29: Dimensionen des „Lunar iDXA“ von General Electric (GE, 2016a)

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Tiermaterial Versuch 1

In einem ersten Versuch (Versuch 1) wurden MRT-Aufnahmen der Kniegelenksregion von Tieren aus drei unterschiedlichen genetischen Gruppen ausgewertet. Die MRT-Aufnahmen stammen aus dem Versuch der Dissertation von BERNAU (2011) der unter der Nummer 55.2-1-54-2531.2-60-07 bei der Regierung von Oberbayern registriert ist. Im Rahmen dieses Versuches wurden insgesamt 117 Tiere mittels MRT untersucht. Für die Analyse der Kniegelenkknorpel wurden drei genetische Gruppen aus der Versuchskohorte der Dissertation von Bernau ausgewählt.

1.1. Herkunft und Genetik der Versuchstiere Versuch 1

Die ausgewählten Tiere stammen aus der Zucht des Bestandes des Lehr- und Versuchsgutes (LVG) der tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München in Oberschleißheim. Es wurden sowohl Tiere aus reinrassigen Linien als auch Tiere aus Kreuzungslinien untersucht. Zu den reinrassigen Linien gehörten Large Black (LB) und Deutsche Landrasse (DL). Zu den Kreuzungslinien gehörten Piétrain (Pi) x Cerdo Ibérico (Ci), sowie Piétrain x Kreuzungslinie aus Europäischem Wildschwein, Duroc und Large Black (WiDuLB) sowie Piétrain x Large Black (siehe Abbildung 9, Abbildung 12 und Abbildung 30 - Abbildung 33). Die Kreuzungsgenotypen wurden zu Pi50 (Piétrain 50) zusammengefasst, da es sich auf der Mutterseite jeweils um langsam wachsende Linien handelte und Piétrain in allen Fällen als Vatterrasse eingesetzt wurde. Die Kreuzungslinien entstammen aus Kreuzungen reinrassiger Zuchttiere aus dem Bestand des LVGs bzw. aus einer im Tierpark Hellabrunn (München) durchgeführten Kreuzung eines Wildschweinkeilers mit zwei Duroc-Sauen und einer nachfolgenden Anpaarung mit Large Black-Ebern bzw. -Sauen aus dem LVG. Das Sperma der Rasse Piétrain wurde zugekauft.



Abbildung 30: Kreuzungseber Wildschwein-Duroc (Foto: SCHOLZ, LVG)



Abbildung 31: Zuchtsau mit Wildschwein, Duroc- und Large Black-Genanteilen (Foto: SCHOLZ, LVG)

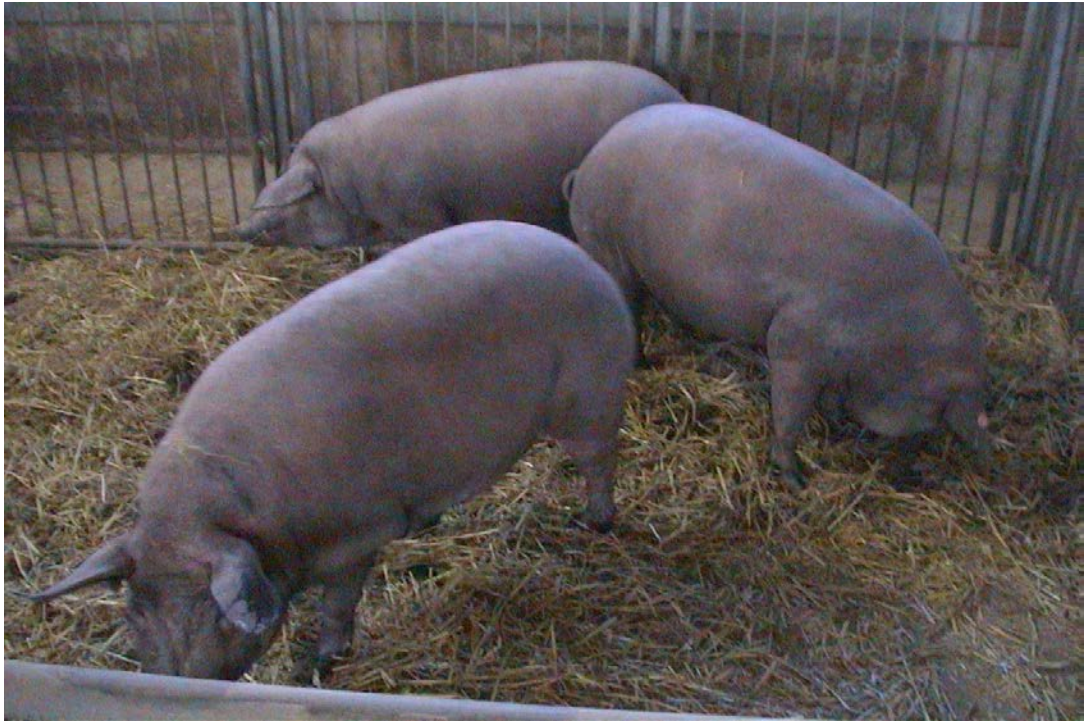


Abbildung 32: Cerdo Ibérico Schweine (Foto: SCHOLZ, LVG)



Abbildung 33: Kreuzungsschweine aus Piétrain x Wildschwein_Duroc_x_Large Black (Foto: SCHOLZ, LVG)

Aufgrund der neuen Fragestellung in der vorliegenden Arbeit, konnten nicht alle vorhandenen MRT-Aufnahmen genutzt werden, so dass nicht von jedem Tier bei jedem der drei im Verlauf der Mast durchgeführten MRT-Scans Daten für diese Fragestellung gewonnen werden konnten. Demzufolge ist die jeweilige Anzahl an Versuchstieren für jeden der drei Scans individuell in Tabelle 6 und Tabelle 7 angegeben. Zudem ist die Verteilung der Geschlechter der drei genetischen Gruppen für jeden Scan-Tag in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Anzahl der Tiere je Genotyp und Scan Teil 1, Versuch 1 (m=männlich, w=weiblich)

Genetik	Scan I		Scan II		Scan III	
	w	m	w	m	w	m
LB	6	3	11	5	11	4
Pi50	18	14	21	18	12	9
Gesamt	41		55		36	

Tabelle 7: Verteilung Tiere je Genotyp und Scan (nur Sauen) Teil 2, Versuch 1

Genetik	Scan II	Scan III
DL	17	17
LB	11	11
Pi50	21	12
Gesamt	49	40

1.2. Haltung und Fütterung der Versuchstiere Versuch 1

Alle Ferkel wurden mit 28 Tagen von der Mutter abgesetzt und zur Aufzucht in das Flatdeck verbracht. Anschließend wurden die Läufer zur Mast in den am LVG vorhandenen Außenklimastall umgestallt. Dieser Stall ist mit Teilspaltenböden und Tiefstreu ausgestattet. Eine Gruppe bestand während der gesamten Versuchszeit aus 10-12 Tieren. Jedem Schwein standen je nach Größe der Gruppe 1,46 m² - 1,64 m² zur Verfügung.

Die Fütterung der Tiere während der Mast erfolgte *ad libitum* über die vorhandenen Doppelfitmix-Futterautomaten der Firma PigTek. Die Ration enthielt 11-16 MJ/kg. Die genaue Zusammensetzung der Rationen ist in BERNAU (2011) einzusehen. Über Nippeltränken gab es freien Zugang zu Wasser.

2. Untersuchungsmethoden der Versuchstiere Versuch 1

2.1. Untersuchung mittels MRT

Die Versuchstiere aus Versuch 1 wurden mittels MRT untersucht. Bei dem am LVG vorhandenen und eingesetzten Gerät handelt es sich um ein Siemens Magnetom Open mit einer Feldstärke von 0,2 Tesla (T) (Niederfeldmagnet).

2.1.1. Vorbereitung und Ablauf der Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie

Die Tiere des ersten Versuches wurden bis auf die Gruppe der DL jeweils dreimal im Verlauf der Mast mittels MRT untersucht. Die drei Untersuchungen (Scan I, Scan II und Scan III) sollten bei einem geschätzten durchschnittlichen Gewicht von 40 kg, 70 kg und 100 kg durchgeführt werden. Die Gruppe der DL wurde am ersten Scan-Datum (Scan I) nicht untersucht.

Vor dem jeweiligen MRT-Scan wurden die Tiere sediert und mit einem intravenösen Verweilkatheter versehen, um im Bedarfsfall die Narkose durch eine intravenöse Ketamininjektion aufrecht halten zu können. Die Sedierung der Tiere ermöglicht eine maximal bewegungsfreie Lagerung im MRT und somit Bildmaterial in gewünschter Qualität.

Im Rahmen der Dissertation von BERNAU (2011) wurde die Lendenregion sowie die Oberschenkel- und Glutealregion der Schweine untersucht, da das Untersuchungsziel jener Studie die „Kotelett-“ beziehungsweise die „Schinkenregion“ der Schweine waren. Im MRT wurden die Schweine auf der Patientenliege in Bauchlage positioniert. Dabei wurden sowohl Vorder- als auch Hintergliedmaßen in Streckstellung verbracht (siehe Abbildung 34). Die Körperspule wurde über dem Oberschenkel positioniert um primär die Oberschenkel- und die Glutealregion abzubilden. Die Kniegelenke werden in dieser Positionierung ebenfalls abgebildet (siehe Abbildung 35). Weitere Daten zur Vorbereitung und Lagerung der Tiere sowie Abbildungen sind BERNAU (2011) zu entnehmen. Außerdem wird in Kapitel III.4.1 auf die Vorbereitung und Lagerung der Versuchstiere des zweiten Versuches eingegangen, welche weitestgehend Versuch 1 entspricht.



Abbildung 34: Lagerung eines Schweines im MRT (aus BERNAU, 2011)

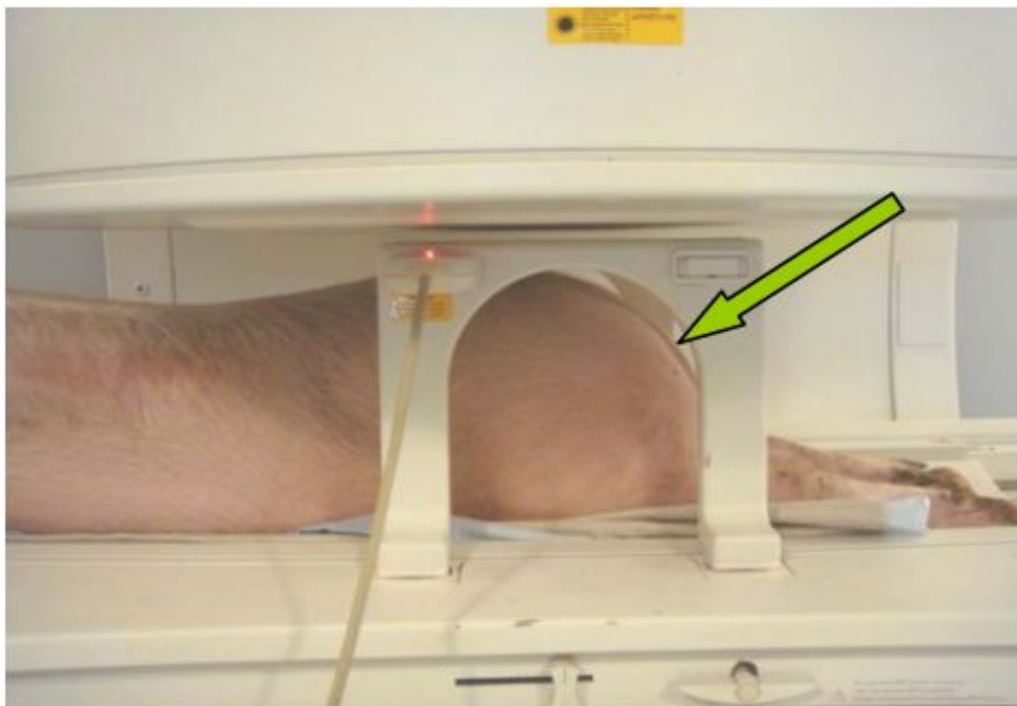


Abbildung 35: Positionierung der Körperspule über dem Kniegelenk (aus BERNAU, 2011)

2.1.2. Zugrundeliegende Messprotokolle der MRT-Aufnahmen

Die Kernspintomographie wurde mit einer großen Körperspule (large body coil) durchgeführt (siehe Abbildung 35). Für eine aussagekräftige Darstellung der unter III.2.1.1 genannten Regionen wurde eine T1-gewichtete Spinechosequenz mit einer Scheibendicke von 15 mm (exklusive Distanzfaktor) und 10 Scheiben in koronarer Ausrichtung verwendet. Die Sequenz für die Oberschenkel- und Glutealregion lieferte auch die Sequenz, welche die Kniegelenke beinhaltet (für weitere Einstellungen siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Messprotokolle der MRT-Untersuchung aus Versuch 1

	Localizer (Übersichtsbild)	Sequenz Oberschenkel- und Glutealregion
Untersuchungszeit	19 sec	3 min 17 sec
Scheibendicke	15 mm	15 mm
Pixelgröße (mm²)	3,13 x 1,56	1,80 x 1,80
Anzahl Scheiben	3	10
Signal/Rausch-Verhältnis	1	1
Flipwinkel	40°	90°
Repetitionszeit (TR)	40 ms	380 ms
Echozeit (TE)	10 ms	15 ms
Matrix	128 x 156	256 x 256
Field of View (FOV)	400 mm x 400 mm	461 mm x 461 mm
Erregungsanordnung	aufsteigend	ineinander
Anzahl der Erfassungen	1	2
Anzahl der Erfassungen	1	1
Distanzfaktor	-	0,25
Ausrichtung	verschieden	koronar

2.1.3. Auswertung der MRT-Aufnahmen

In Versuch 1 sollte im Zusammenhang mit dem OC-Komplex beim Schwein, welcher in Kapitel II.4 beschrieben wurde, die Knorpelaufgabe des Kniegelenks im Verlauf des Wachstums erfasst werden. Ausgewertet wurden die Sequenzen der Projektion der Knieregion von drei beziehungsweise zwei (Gruppe DL, Teil 2, Versuch 1) MRT-Untersuchungen, sprich von drei beziehungsweise zwei Gewichtsklassen der Tiere; pro Tier demnach maximal drei Sequenzen.

Für die Erfassung der Knorpelvolumina wurde in Versuch 1 die koronare Schnittrichtung gewählt. In dieser Schnittrichtung sind beide Kniegelenke eines Tieres dargestellt. Das linke und das rechte Kniegelenk können klar differenziert werden. Der *laterale*, sowie der *mediale* Kondylus des Oberschenkelknochens mit seinem jeweiligen Gelenkknorpel (beschrieben in Kapitel II.3.2) können erfasst werden (siehe Abbildung 36).

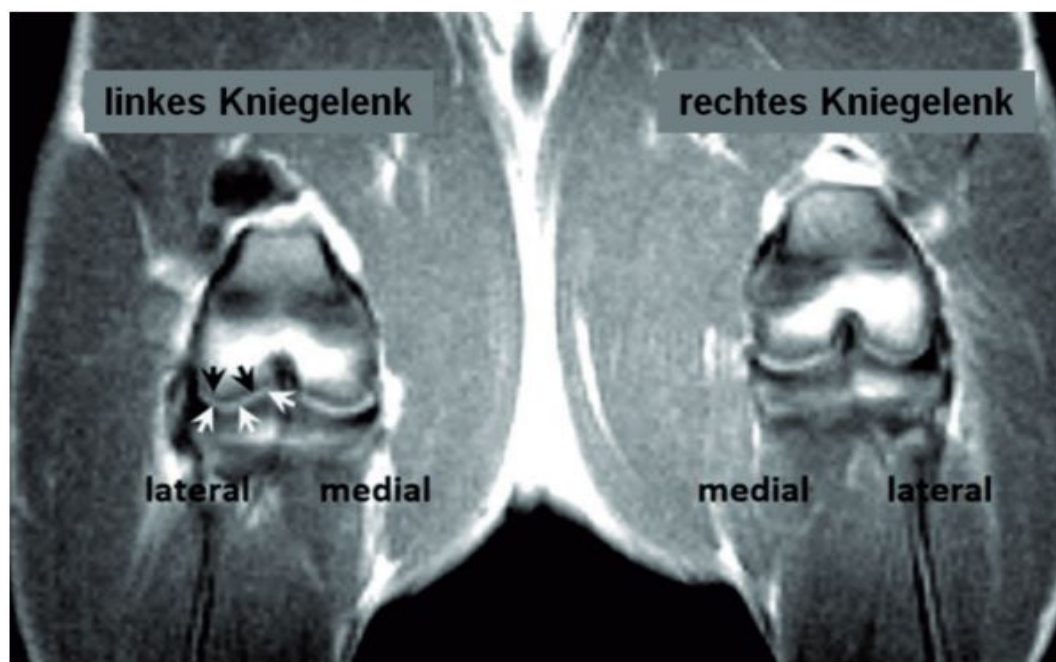


Abbildung 36: Kniegelenke eines Schweines; koronare Schnittrichtung; Pfeile markieren den *lateralen* Gelenkknorpel des linken Kniegelenks

Die MRT-Bilder wurden mit der Able 3D Doctor[®] Software (Lexington, MA, USA) analysiert. Diese Software ermöglicht dem Benutzer, manuell bestimmte Regionen „Regions of Interest“ (ROI) und Objekte (Objects) zu definieren. Die definierten Objekte können dreidimensional (3D) dargestellt werden. Von diesem virtuellen Modell des ausgewählten Objektes können Fläche und Volumen berechnet werden. Diese Funktionen sollen im Folgenden genauer erläutert werden. Die Auswertung wurde nach folgendem Schema durchgeführt:

Schritt 1: Kalibrierung des Bildes und Bestimmung der Objekte

Im ersten Schritt wird die zu analysierende Sequenz mit der Able 3D Doctor[®] Software geöffnet und zunächst im Menü „3D Wizard“ die Kalibrierung des Bildes über die Schaltfläche „Image Calibration“ überprüft (siehe Abbildung 37 und Abbildung 38). Als nächstes werden die Objekte mithilfe der Schaltfläche „Define Objects“ bestimmt. In diesem Versuch wurden die gewünschten Objekte, die Gelenkknorpel, folgendermaßen bezeichnet:

- „lat.li“ für den Gelenkknorpel des *lateralen* Oberschenkelkondylus des linken Knies
- „lat.re“ für den Gelenkknorpel des *lateralen* Oberschenkelkondylus des rechten Knies
- „med.li“ für den Gelenkknorpel des *medialen* Oberschenkelkondylus des linken Knies
- „med.re“ für den Gelenkknorpel des *medialen* Oberschenkelkondylus des rechten Knies

Außerdem wurde jedem der vier Objekte eine Farbe zugewiesen, um die spätere Differenzierung zu erleichtern (siehe Abbildung 39).

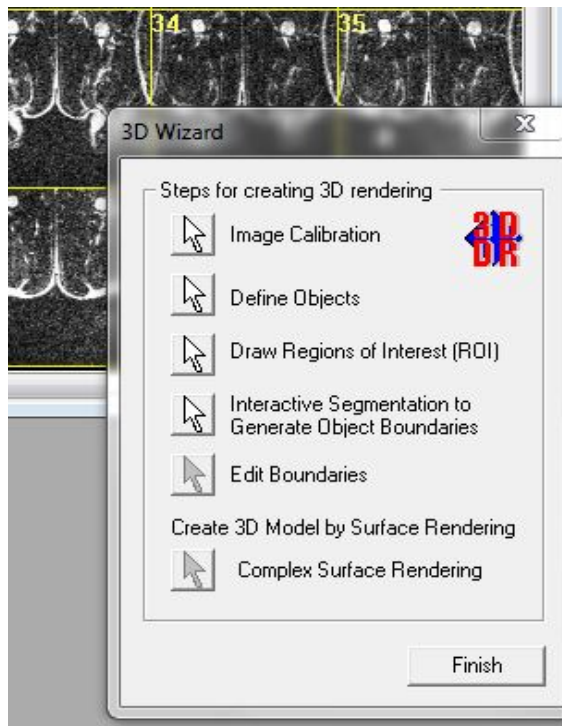


Abbildung 37: Menü des 3D Doctor[®] Programmes am Anfang jeder Bildbearbeitung

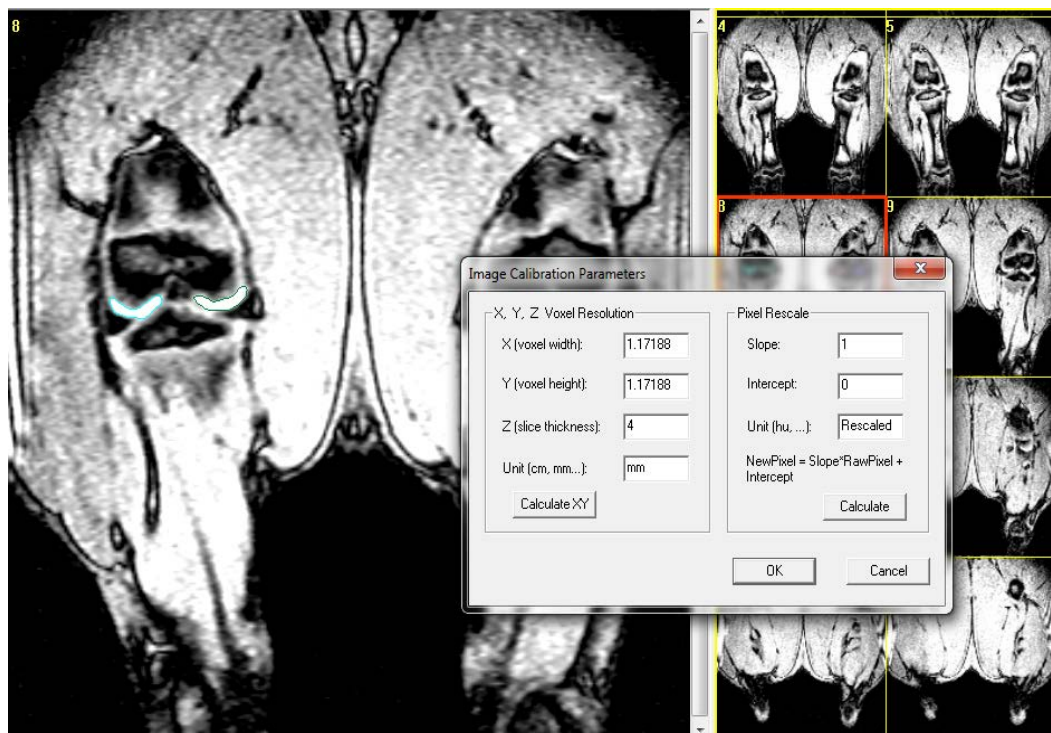


Abbildung 38: Beispielbild zur Option „Image Calibration“ des Bildes (Beispielbild aus Versuch 2)

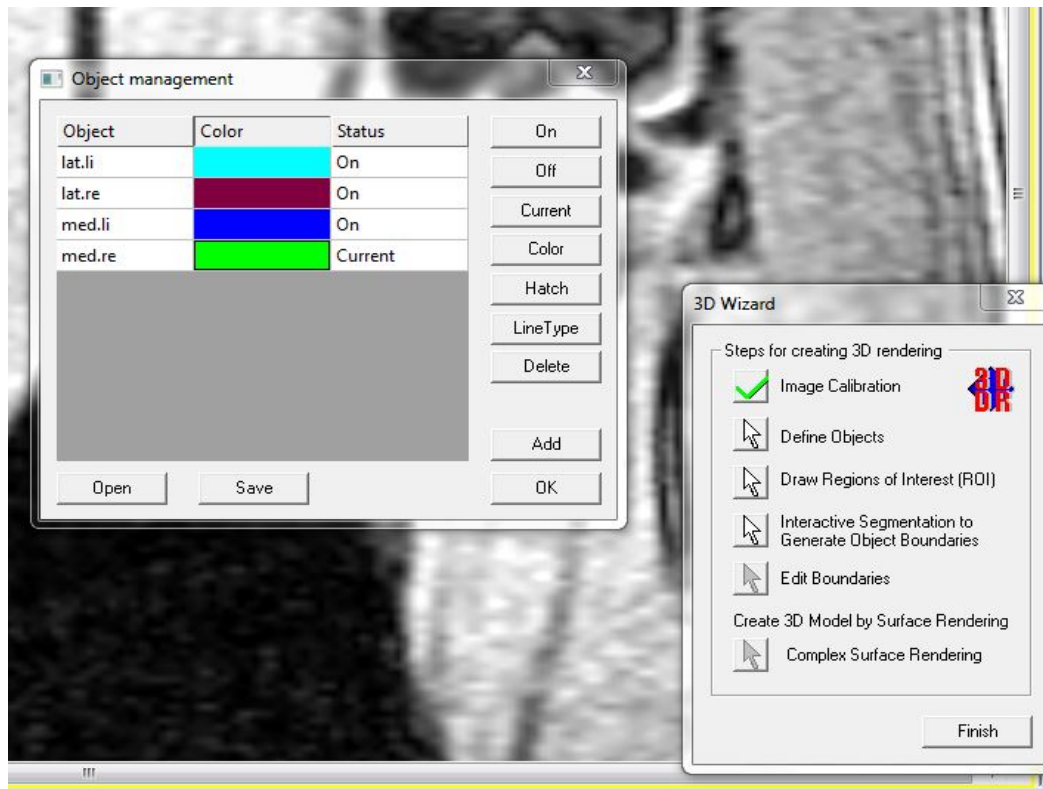


Abbildung 39: Bestimmung der vier Objekte und Zuweisung einer Farbe

Schritt 2: Auswahl des zu analysierenden Schnittbildes

Aus der Sequenz wird ein geeignetes Bild ausgewählt. Im gewählten Bild müssen alle oben genannten anatomischen Strukturen klar erkennbar dargestellt sein. Beide Kniegelenke sollen möglichst symmetrisch getroffen sein, die Oberschenkelkondylen sowie die Gelenkknorpel sollen differenzierbar sein. Bei manchen Tieren bedeutete dies, dass bis zu vier aufeinanderfolgende Schnittbilder ausgewählt werden mussten, um alle vier Gelenkknorpel in zur Analyse ausreichender Qualität zu erhalten. Die Bilder sollten außerdem frei von Artefakten sein (siehe Abbildung 40).

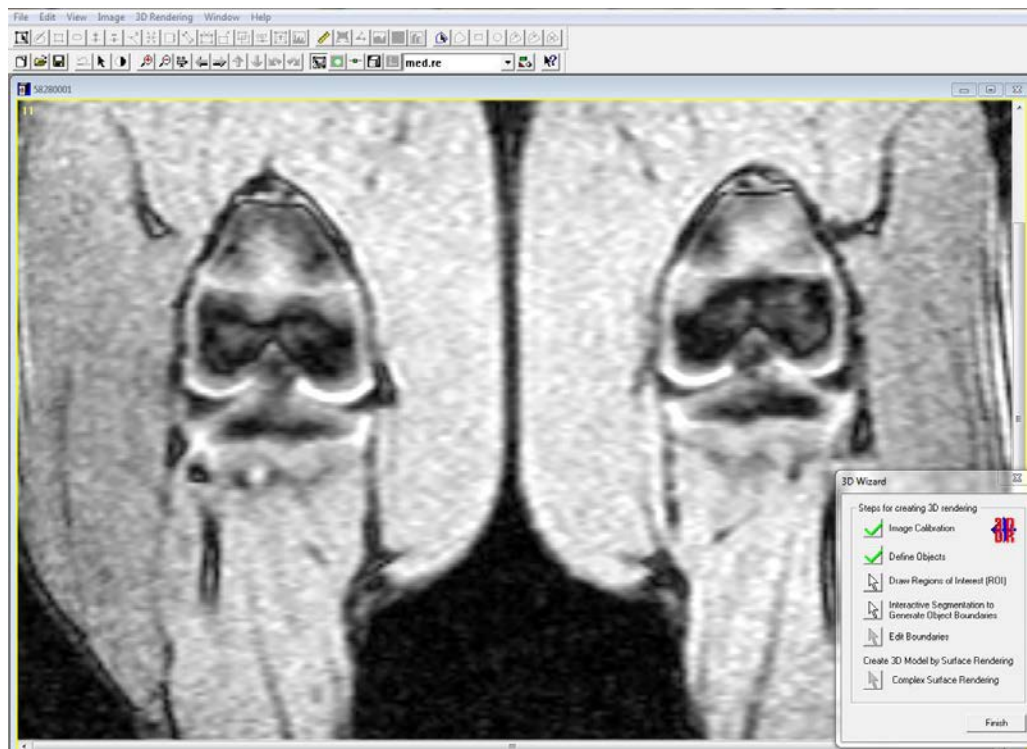


Abbildung 40: Beispielbild aus der Sequenz, welches alle Voraussetzungen für die Auswertung erfüllt

Schritt 3: Kontrastierung und Größeneinstellungen

Im dritten Schritt wird das im zweiten Schritt ausgewählte Bild beziehungsweise die ausgewählten Bilder mit der Schaltfläche „Image Contrast“ in ihren Graustufen manuell so bearbeitet, dass der Gelenkknorpel optisch gut kontrastiert abgegrenzt werden kann. Außerdem wird das Bild mit der Schaltfläche in der Symbolleiste vergrößert, so dass die manuelle Definition der Objekte leichter fällt (siehe Abbildung 41 und Abbildung 42).

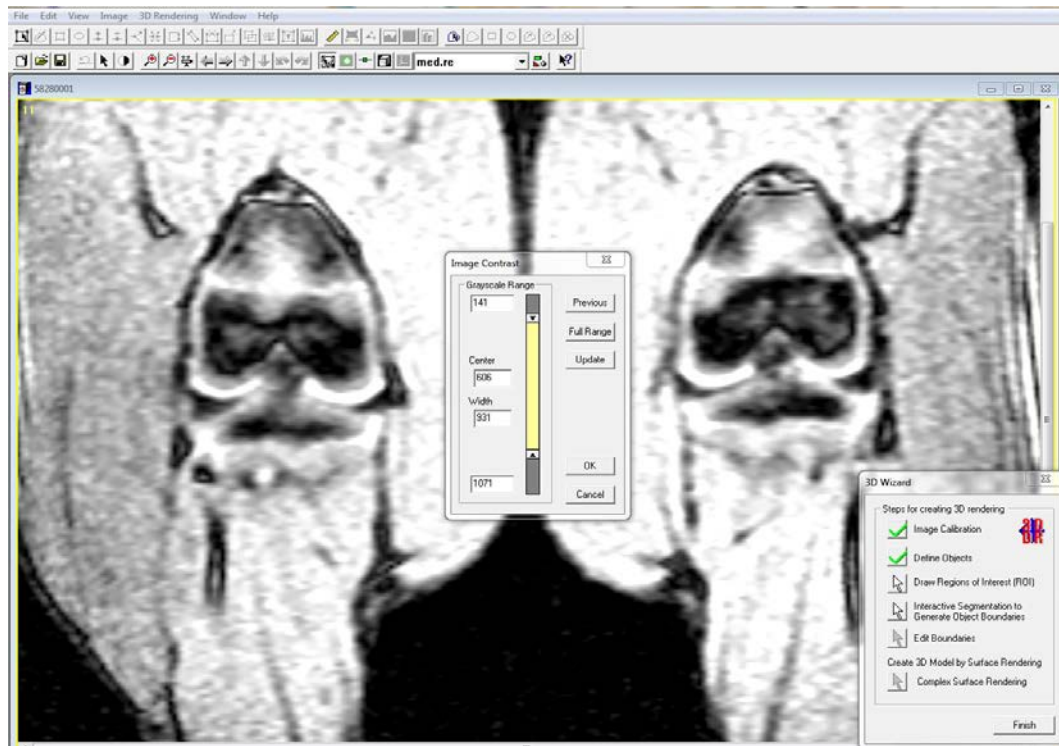


Abbildung 41: Schritt 3, Kontrastierung des Bildes

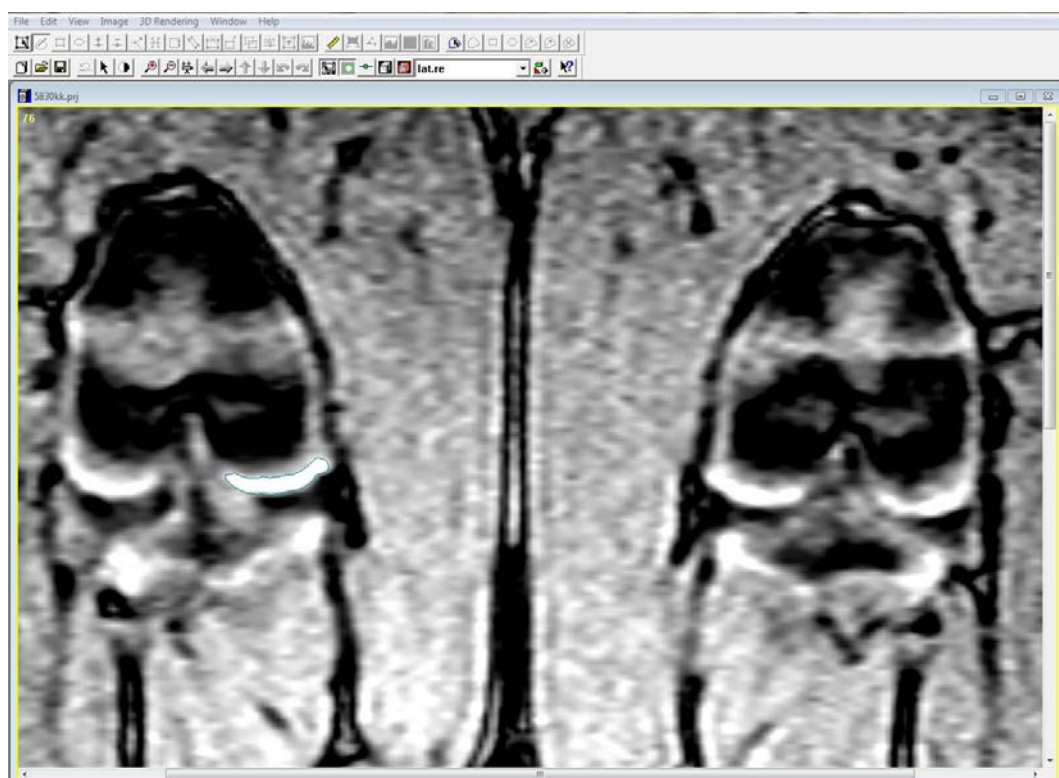


Abbildung 42: Bild nach Schritt 3; kontrastiert und vergrößert

Schritt 4: Manuelle Definition der Objekte

In diesem Schritt wird nun jeder der vier Gelenkknorpel manuell definiert. Dazu werden nacheinander die in Schritt 1 bestimmten Objekte ausgewählt und mit ihrer zugewiesenen Farbe manuell durch Klicken umrandet (siehe Abbildung 43 und Abbildung 44).

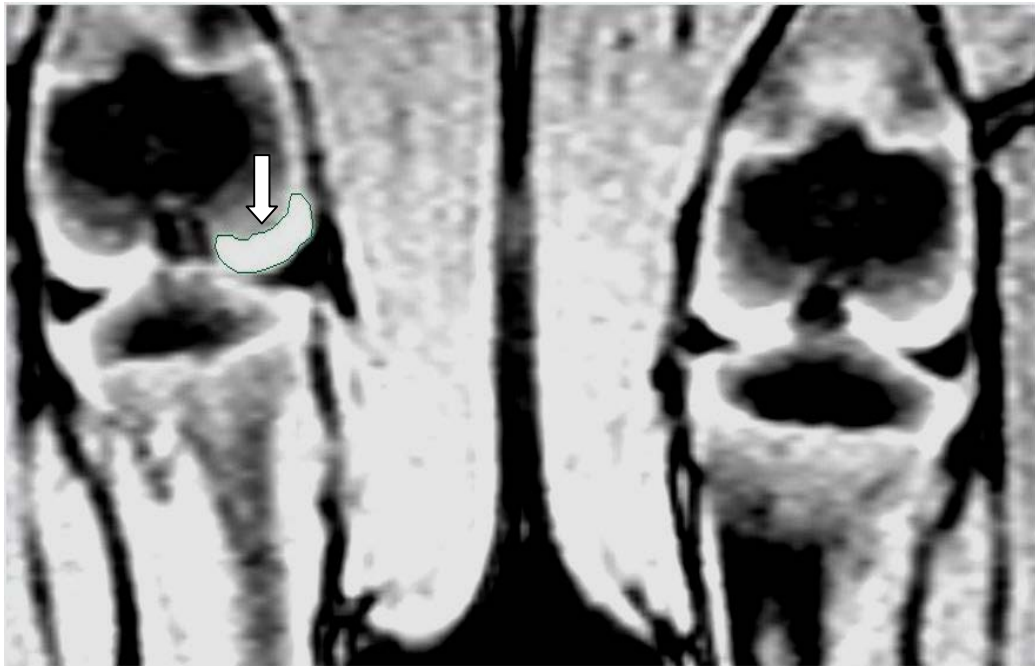


Abbildung 43: Markierung des *medialen* Gelenkknorpels des linken Knies (siehe Pfeil)

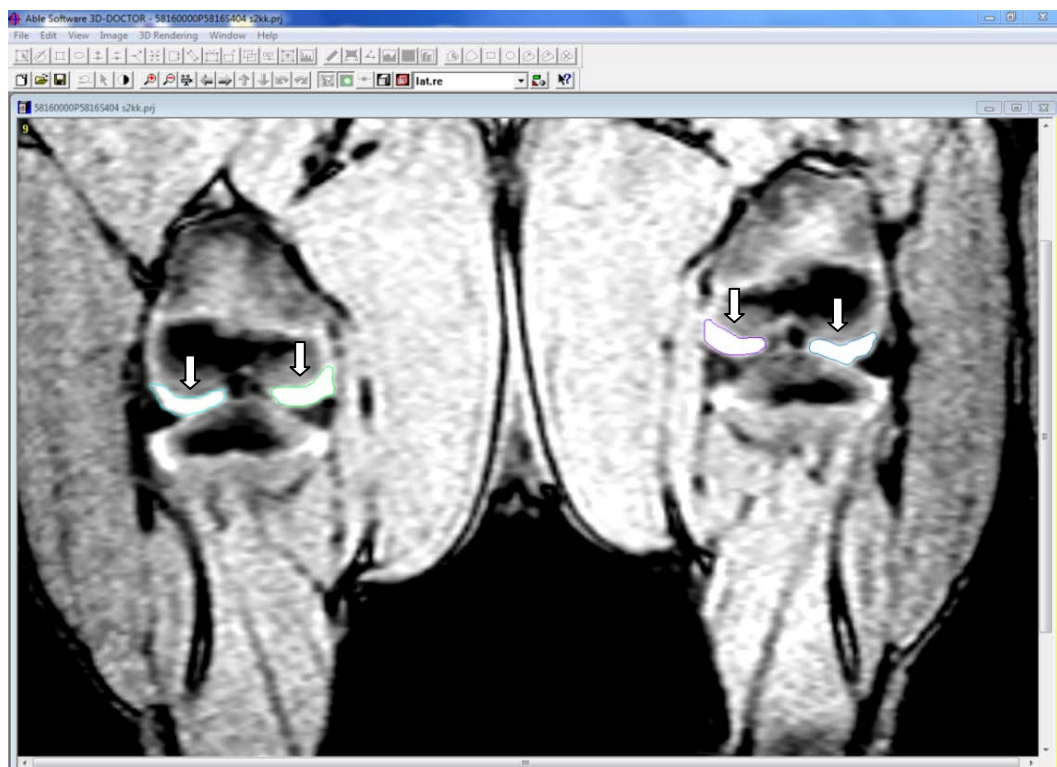


Abbildung 44: Darstellung der 4 Gelenkknorpel in ihrer zugewiesenen farblichen Markierung

Schritt 5: 3D-Rekonstruktion der Objekte

Sind die ausgewählten Objekte manuell definiert, werden sie über die Schaltfläche „3D-Rendering“ → „Complex Surface Rendering“ dreidimensional rekonstruiert und virtuell dargestellt (siehe Abbildung 45).

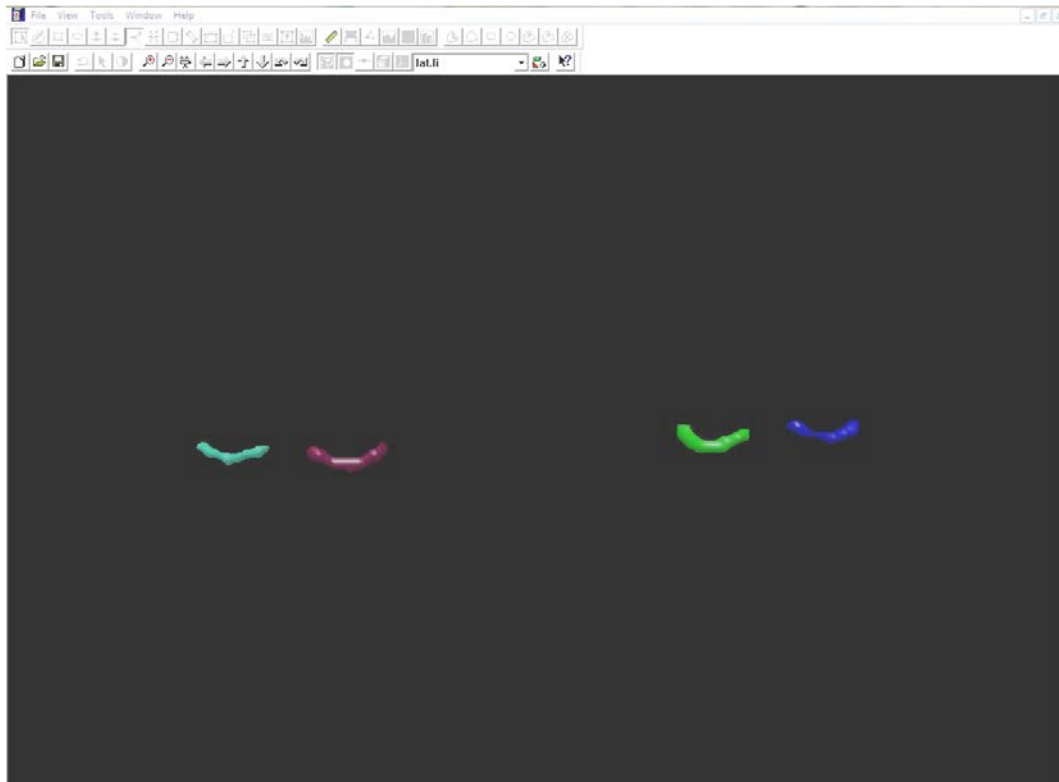


Abbildung 45: Virtuell dargestellte Gelenkknorpel beider Kniegelenke

Schritt 6: Berechnung der Volumina

Im letzten Schritt wird über die Schaltfläche „Tools“ → „Calculate Volumes“ das Volumen des dargestellten 3D-Modells von der Software errechnet. Im Falle dieses Versuches wurde das Volumen (in Kubikmillimetern) aller vier Gelenkknorpel berechnet.

2.2. Untersuchung mittels Dualenergie-Röntgen-Absorptiometrie

Alle Tiere des ersten Versuchs wurden am selben Tag, an dem der jeweilige MRT-Scan stattfand, im Anschluss an die MRT-Untersuchung mittels DXA untersucht. Das Gerät (GE Lunar DPX IQ) wurde vor Einsatz einer Qualitätskontrolle unter Verwendung eines Phantoms unterzogen. Dabei wurden Funktionsfähigkeit und Messgenauigkeit getestet. Die Tiere wurden in derselben Sedation, direkt vom MRT in den DXA-Scanner verbracht. Die Lagerung auf der Patientenliege des DXA-Scanners erfolgte ebenso in Bauchlage. Die Hintergliedmaßen wurden in Extension nach *kaudal*, die Vordergliedmaßen in Schultergelenksbeugehaltung und Ellbogenstreckhaltung, körperanliegend nach *kaudal* verbracht (siehe Abbildung 46).

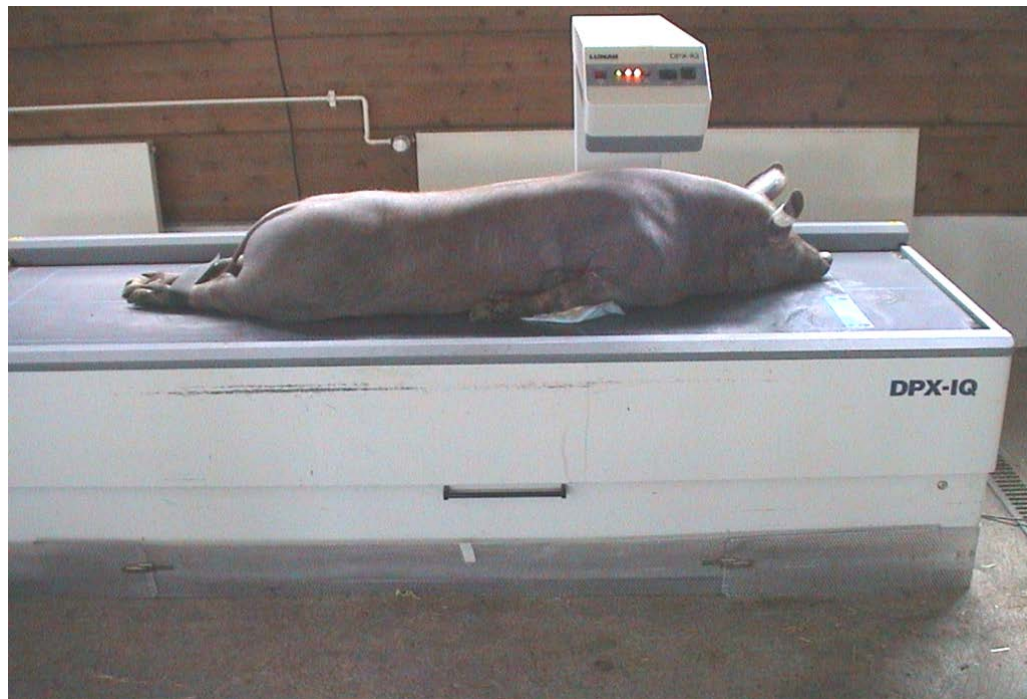


Abbildung 46: Positionierung eines Schweines (Pi x Ci) auf dem DPX-IQ-Scanner (Foto: SCHOLZ, LVG)



Abbildung 47: Scanparameter im Modus „Adult normal“ des DPX-IQ-Scanners

Mit dem verwendeten Ganzkörper-Scanmodus „Adult normal“ (siehe Abbildung 47) werden automatisch Werte für folgende Parameter ermittelt:

- Knochenmineralgehalt (Bone Mineral Content, BMC in g)
- Knochenmineraldichte (Bone Mineral Density, BMD in g/cm²)
- Fettgewebe (g)
- Magerweichgewebe (g)
- Fettgehalt (%)

Die Software erstellt je Tier einen Bericht mit den automatisch ermittelten Werten.

Die Summe von Knochenmineralgehalt, Fettgewebe und Magerweichgewebe ergibt die Körpermasse (bzw. Gesamtgewebemasse).

2.3. Datenanalyse der MRT- und DXA-Messungen erster Versuch

Von jedem Schwein wurde sowohl das Knorpelvolumen jedes einzelnen Gelenkknorpels (rechts und links, *medial* und *lateral*) berechnet als auch das Gesamtvolumen aller Gelenkknorpel beider Knie. Zusätzlich wurden Geburtsdatum, Geschlecht, Scan-Datum von Scan I, II und III, sowie das Gewicht des jeweiligen Tieres erfasst. Die Varianzanalyse der Daten erfolgte mittels SAS[®] 9.3 Software (SAS Inst Inc., Cary, NC, USA). Durchgeführt wurde eine Mischmodellanalyse mit der REML-Methodik (Restricted Maximum Likelihood). Die Auswertung für den Versuch 1 erfolgte in zwei Teilen. Im ersten Teil wurden allein die zwei Genotypen Large Black und Piétrain x unkonventionelle Mutterlinien (Pi50) in die Auswertung einbezogen, weil allein diese zwei Linien männliche und weibliche Tiere umfassten, die an allen drei Scanterminen untersucht wurden. Die „unkonventionellen“ Mutterlinien umfassten reinrassige Large Black und Cerdo Ibérico Sauen sowie Kreuzungssauen aus der Verpaarung von Large Black mit F1-Kreuzungsprodukten aus einer Anpaarung von Wildschwein und Duroc. Als fixe Effekte wurden die Genetik (genetische Gruppe), die Scan-Nummer (I, II, oder III), das Geschlecht und die Interaktion von genetischer Gruppe*Scan-Nummer und Geschlecht*Scan-Nummer sowie als zufälliger Effekte das Geburtsdatum gewählt. Signifikante Ergebnisse wurden festgesetzt mit $p \leq 0,05$. Im Teil 2 der Auswertung erfolgte die Mischmodellanalyse allein unter Einbeziehung von weiblichen Tieren und nur für die Scans II und III, da die in den Versuch einbezogenen DL-Sauen erst ab Scan II analysiert wurden. Das Mischmodell umfasste die fixen Effekte genetische Gruppe (DL, LB, Pi50), Scan-Nummer (II, III) und den Interaktionseffekt aus genetischer Gruppe und Scan-Nummer sowie den Zufallseffekt Geburtsdatum.

3. Tiermaterial Versuch 2

Anschließend an die Analyse der in Versuch 1 ausgewerteten Daten wurde im Rahmen dieser Arbeit ein weiterer Versuch (Versuch 2) mit dem Ziel der Messung der Gelenkknorpelvolumina des Kniegelenks im Verlauf der Mast durchgeführt. Für Versuch 2 wurde eine größere Tiergruppe einheitlicher Genetik (Piétrain x Deutsche Landrasse) verwendet. Zusätzlich zur MRT-Untersuchung wurden die Tiere aus Versuch 2 mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) untersucht, um am Ganzkörper und am rechten Vorderfußwurzelknochen Parameter zur Knochenmineraldichte und zum Knochenmineralgehalt zu ermitteln. Versuch 2 ist unter der Nummer 55.2-1-54-2532.0-12-14 bei der Regierung von Oberbayern registriert.

3.1. Herkunft und Genetik Versuchstiere Versuch 2

Alle Tiere dieses Versuches stammen ebenfalls aus dem Eigenbestand des LVGs in Oberschleißheim. Die Genetik entspricht den am LVG regelmäßig gezüchteten Piétrain x Deutsche Landrasse (Pi x DL) Masthybriden. Das Sperma der Rasse Piétrain (Pi) wurde zugekauft. Die Verteilung der Geschlechter ist Tabelle 9 zu entnehmen.

Tabelle 9: Verteilung der Geschlechter im zweiten Versuch

	Geschlecht	
	w	mk
Pi x DL	18	14
Gesamt	32	

3.2. Haltung und Fütterung der Versuchstiere zweiter Versuch

Für den zweiten Versuch wurden konventionelle Mastbedingungen geschaffen. Alle 32 Tiere wurden mit 28 Tagen von der Muttersau abgesetzt und an Tag 32 ins Flatdeck verbracht. Nach durchschnittlich sechs bis sieben Wochen wurden die Tiere zur Mast in den vorhandenen Mehrzweckstall am LVG umgestallt. Die Tiere wurden in zwei Gruppen zu je 16 Tieren gehalten.

Von der zweiten bis einschließlich der vierten Lebenswoche wurden die Ferkel mit der Futtermischung „Ferkel Früh“ zugefüttert. Nach der Umstellung ins Flatdeck wurde eine „Aufzucht“-Futtermischung eingesetzt. Während der Mast im Mehrzweckstall und bis zur Schlachtreife erfolgte die Fütterung *ad libitum* mit der Futtermischung „Vormast“. Diese Ration enthielt im Schnitt 15,0 MJ/kg in der Trockensubstanz (TS) und 191 g Rohprotein/kg TS. Alle in diesem Versuch eingesetzten Futtermischungen wurden am LVG selbst hergestellt. Die genaue Zusammensetzung der einzelnen Futtermischungen ist Tabelle 10 zu entnehmen.

Tabelle 10: Zusammensetzung der verwendeten Futtermischungen auf insgesamt jeweils 1000 kg Futtermischung

Inhaltsstoff	Futtermischung „Ferkel Früh“	Futtermischung „Aufzucht“	Futtermischung „Vormast“
	Anteil in %	Anteil in %	Anteil in %
Gerste	20	21	31
Mais	-	10	22
Sojaextraktionsschrot	-	26	21
Weizen	35	38,5	22
Weizenflocken	15	-	-
Mineralfutter „Ferkel Kompakt“	30	-	-
Mineralfutter „Herdbuch FM“	-	4	-
Mineralfutter „Mastkraft“	-	-	3
ADDCON FORMI	-	0,5	1

4. Untersuchungsmethoden der Versuchstiere Versuch 2

In Versuch 2 wurden alle Tiere mittels MRT und mittels Dualenergie-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) gescannt. In diesem Versuch wurde ebenfalls mit dem am LVG vorhandenen Magnetresonanztomographen Siemens Magnetom Open mit einer Feldstärke von 0,2 Tesla (Niederfeldmagnet) gearbeitet. Bei dem am LVG eingesetzten DXA-Gerät handelt es sich im Gegensatz zum Versuch 1 um einen Lunar iDXA-Scanner der Firma General Electric (GE).

4.1. Vorbereitung und Ablauf der Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie

Alle Tiere wurden wie die Tiere im ersten Versuch dreimal im Verlauf der Mast untersucht. Das durchschnittliche Gewicht in Kilogramm und das durchschnittliche Alter in Tagen (d) der Tiere am Untersuchungstag (Scan I, II und III) sind aus Tabelle 11 zu entnehmen. Die drei Untersuchungen sollten wie in Versuch 1 jeweils bei einem geschätzten Gewicht von 40 kg, 70 kg, und 100 kg stattfinden.

Tabelle 11: Durchschnittliches Körpergewicht (kg) und Alter (in Tagen, d) und jeweilige Standardabweichung (SA) der Versuchstiere am jeweiligen Untersuchungstag (Scan I, II und III) der Versuchsgruppe

Genetik	Scan I		Scan II		Scan III	
	Gewicht (kg)	Alter (d)	Gewicht (kg)	Alter (d)	Gewicht (kg)	Alter (d)
Pi x DL	43,5 ± 4,4	91 ± 1	68,4 ± 6,1	118 ± 1	107,3 ± 8,6	159 ± 1

Um einerseits eine maximal bewegungsfreie Lagerung der Tiere im MRT und andererseits Stressfreiheit für die Tiere zu gewährleisten, wurde jedes Schwein mittels intramuskulärer Injektion (am Ohrgrund in die oberflächliche Nackenmuskulatur) von Ketamin (40 mg/kg Körpergewicht) und Azaperon (2 mg/kg Körpergewicht)¹ sediert. Um die individuell benötigte Menge der Anästhetika zu applizieren, wurde jedes Schwein vor der Injektion gewogen.

¹ Eingesetzt für die Sedierung wurden Ursotamin® (Fa. Serumwerke Bernburg; Wirkstoff: Ketamin) und Stresnil® (Fa. Janssen Neuss; Wirkstoff: Azaperon)

Um im Bedarfsfall die Narkose aufrechterhalten zu können, wurde jedem Tier ein intravenöser Zugang mittels Venenverweilkatheter in die *Vena auricularis* an der Oberfläche der Ohrmuschel gelegt. Durch diesen konnte im Bedarfsfall Ketamin nachdosiert werden. Die Sedierung dauerte ungefähr 50 Minuten.

Im MRT wurden die Tiere in Bauchlage gerade auf der Patientenliege gelagert. Die Vordergliedmaßen wurden in Extension nach *kranial*, die Hintergliedmaßen in Extension nach *kaudal* verbracht. Diese Lagerung ergibt eine wiederholbare Sequenz, die weitestgehend frei von Druckartefakten ist und außerdem eine symmetrische Messung beider Körperseiten ermöglicht, wie ebenfalls zuvor in Versuch 1 (siehe Abbildung 34).

4.2. Verwendete Protokolle der MRT-Untersuchung

Für den zweiten Versuch wurde ebenfalls eine koronare Schnittrichtung gewählt. Beide Kniegelenke sollten möglichst symmetrisch dargestellt werden. Die Sequenz wurde so ausgesucht, dass *hyalines* Knorpelgewebe gut erfasst und dargestellt wird. Die zu untersuchenden Gelenkknorpel mussten von anderen Gewebearten wie Knochen, Muskulatur und Bindegewebe differenziert werden können. Die Sequenz musste wiederholbar sein und durfte außerdem nicht allzu lang dauern, um eine stabile Narkose der Tiere, sprich bewegungsfreie Lagerung zu gewährleisten. Für diese Anforderungen wurde eine T1-gewichtete Spinechosequenz mit einer Scheibendicke von 4 mm gewählt. Die genauen Messprotokolle sowie die Einstellungen des Localizers (Übersichtsbild) sind Tabelle 12 zu entnehmen.

Tabelle 12: Zugrundeliegende Messprotokolle der MRT-Untersuchung Versuch 2

	Localizer (Übersichtsbild)	Sequenz Kniegelenke koronar
Untersuchungszeit	19 sec	3 min 47 sec
Scheibendicke	15 mm	4 mm
Pixelgröße (mm)	3,13 x 1,56	1,17 x 1,17
Anzahl Scheiben	3	22
Signal/Rausch-Verhältnis	1	1
Flipwinkel	40°	90°
Repetitionszeit (TR)	40 ms	814 ms
Echozeit (TE)	10 ms	17 ms
Matrix	128 x 156	138 x 256
Field of View (FOV)	400 mm x 400 mm	300 mm x 300 mm
Erregungsanordnung	aufsteigend	ineinander
Anzahl der Erfassungen	1	2
Anzahl der Messungen	1	1
Distanzfaktor	-	0,00
Ausrichtung	verschieden	koronar

4.3. Auswertung der MRT-Aufnahmen

Die Auswertung der MRT-Aufnahmen erfolgte auf die gleiche Art und Weise wie im ersten Versuch und ist in III.2.1.3 beschrieben.

4.4. Untersuchung mittels Dualenergie-Röntgen-Absorptiometrie

Alle Tiere des zweiten Versuchs wurden am selben Tag, an dem der jeweilige MRT-Scan stattfand, im Anschluss mittels DXA untersucht. Das Gerät (GE Lunar iDXA) wurde vor dem Einsatz einer Qualitätskontrolle unter Verwendung eines Phantoms unterzogen. Dabei wurden Funktionsfähigkeit und Messgenauigkeit getestet. Die Tiere wurden in derselben Sedation, direkt vom MRT in den DXA-Scanner verbracht. Die Lagerung auf der Patientenliege des DXA-Scanners erfolgte ebenso in Bauchlage. Die Hintergliedmaßen wurden in Extension nach *kaudal*, die Vordergliedmaßen in Schultergelenksbeugehaltung und Ellbogenstreckhaltung, körperanliegend nach *kaudal* verbracht (siehe Abbildung 48).



Abbildung 48: Positionierung eines Schweines auf dem iDXA Scanner (Foto: SCHOLZ, LVG)

Mit dem hier eingesetzten Ganzkörper-Scanmodus „Standard“ (3 μ Gy; 0,188 mA; 7:16 min) werden automatisch Werte für folgende Parameter ermittelt:

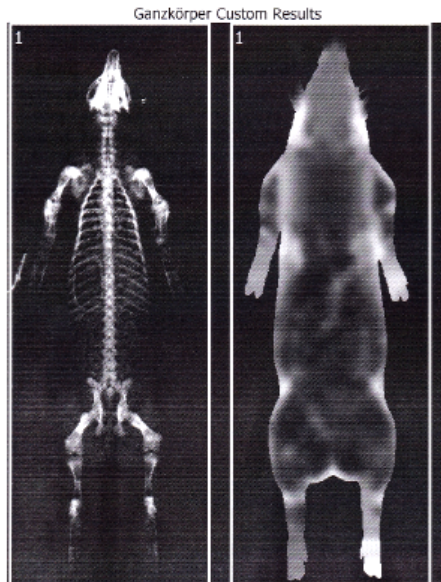
- Knochenmineralgehalt (Bone Mineral Content, BMC in g)
- Knochenmineraldichte (Bone Mineral Density, BMD in g/cm²)
- Fettgewebe (g)
- Magerweichgewebe (g)
- Weichgewebe (in g, entspricht der Summe aus Fett- und Magerweichgewebe)
- Fettgehalt (%)
- Fläche des Knochengewebes (cm²)

Diese Parameter beziehen sich auf den Gesamtkörper eines jeden Tieres. Die Software erstellt je Tier einen Bericht mit den automatisch ermittelten Werten. Ein solcher Beispielbericht ist in Abbildung 49 zu sehen.

Lehr -und Versuchsgut Oberschleißheim

St. Hubertusstrasse 12
85764 Oberschleißheim

Patient:	5859, PI-DL	Patientenkennung:	
Geburtsdatum:	29.11.2013 3 Monate	Gemessen:	26.03.2014 10:44:49 (13,50)
Größe / Gewicht:	180,0 cm 73,0 kg	Analysiert:	12.06.2015 10:33:55 (13,50)
Geschl. / Ethn.:	Männlich Andere		



Bereich	BMD (g/cm ²)	BMC (g)	Fläche (cm ²)
1	0,837	1.504,1	1.798

Bereich	Gewebe (%Fett)	Gewebe (g)	Fett (g)	Mager (g)
1	14,0	70.468	9.833	60.635

Abbildung 49: Beispielbericht DXA Ganzkörpermodus, „Standard“

Zusätzlich können auch mit der Software des DXA-Scanners benutzerspezifische ROI's definiert werden. Für den DXA-Versuch 2 wurde zusätzlich zum Gesamtkörpermodus der Scan-Modus „Linker Unterarm“ zur Analyse der Vorderfußwurzelknochen (V) (*Ossa carpi*) des rechten Vorderbeines verwendet. Diese sind an jedem Schwein, unabhängig vom Wachstumsstatus, einfach zu definieren (siehe Abbildung 50). Es wurde der Modus „linker Unterarm“ gewählt, da sich die Schweine im Gegensatz zu den Humanprobanden in Bauchlage auf dem DXA-Tisch befanden, während die Scans in der Humananwendung in der Rückenlage vorgesehen sind.

Für die ROI (V) der rechten Vorderfußwurzelknochen wurden Werte für folgende Parameter ermittelt:

- BMC (g)
- BMD (g/cm²)
- Fläche des Knochengewebes (cm²)

Lehr -und Versuchsgut Oberschleißheim

St. Hubertusstrasse 12
85764 Oberschleißheim

Patient:	5818, PI-DL	Patientenkennung:	
Geburtsdatum:	26.11.2013 3 Monate		
Größe / Gewicht:	160,0 cm 39,5 kg	Gemessen:	27.02.2014 10:04:44 (13,50)
Geschl. / Ethn.:	Männlich Andere	Analysiert:	18.06.2015 10:27:02 (13,50)

Linker Unterarm Custom Results



Bereich	BMD (g/cm ²)	BMC (g)	Fläche (cm ²)
1	0,395	4,35	11,02

Abbildung 50: Beispielbericht DXA Modus „linker Unterarm“; ROI (im Bild Bereich 1) Vorderfußwurzelknochen der rechten Vordergliedmaße

4.5. Datenanalyse der MRT- und DXA-Messungen des zweiten Versuches

Die errechneten Knorpelvolumina wurden für jede der drei Untersuchungen je Tier und je Gelenkknorpel berechnet. Ebenfalls wurde das Gesamtvolumen der Gelenkknorpel beider Knie je Tier ermittelt. Die Aufzeichnung der DXA-Messwerte erfolgte wie in Material und Methodik beschrieben.

Im ersten Teil der Auswertung erfolgte eine Varianzanalyse für die erfassten Messwerte mit Hilfe von SAS[®] 9.3 (SAS Inst. Inc., Cary, NC, USA). Für die Mischmodellanalyse mittels REML wurden die fixen Effekte Scan-Nummer, Geschlecht, Interaktion aus Geschlecht und Scannummer sowie der Zufallseffekt Tiernummer festgelegt.

Da aus den Ergebnissen des ersten Versuchs bekannt war, dass die Knorpelvolumina mit zunehmendem Alter abnehmen, wurden für den Teil 2 der Auswertung aus den Messwerten für die Knorpelvolumina folgende Differenzen gebildet: Knorpelvolumen Scan 1 - Knorpelvolumen Scan 2 = Redcor1-2; Knorpelvolumen Scan 2 - Knorpelvolumen Scan 3 = Redcor2-3 und Knorpelvolumen Scan 1 - Knorpelvolumen Scan 3 = Redcor1-3. Parallel wurden für die Differenzen der Knochenmineralmessungen mittels DXA folgende Werte berechnet: BMD 3 - BMD 2 = BMD_ZUN2_3; BMD 2 - BMD 1 = BMD_ZUN1_2; BMD 3 - BMD 1 = BMD_ZUN1_3. Korrespondierende Werte wurden für den Knochenmineralgehalt (BMC_ZUNX_Y) sowie für den Bereich der Vorderfußwurzelknochen (BMC_C_ZUNX_Y bzw. BMD_C_ZUNX_Y) berechnet. Die Varianzanalyse der Variablen erfolgte ebenfalls mit der SAS[®] 9.3 Software (SAS Inst. Inc., Cary, NC, USA). Durchgeführt wurde eine Mischmodellanalyse mit der REML-Methodik (Restricted Maximum Likelihood). Für die beschriebenen Variablen wurde als fixer Effekt die Wachstumsgruppe (schnell, langsam) und als Kovariable das jeweilige Periodenendgewicht (für Periode Scan 1 zu Scan 2, folglich das Gewicht der Tiere zum Zeitpunkt Scan 2) der Tiere festgelegt. Als Zufallseffekt wurde das Geburtsdatum in das Modell einbezogen.

Die Einteilung der Wachstumsgruppen erfolgte in eine Gruppe für „schnell wachsende“ (sw) Tiere (Masttagzunahme ≥ 931 g) und eine für „langsam wachsende“ (lw) Tiere (Masttagzunahme < 931 g). Die Masttagzunahmen sind jeweils bezogen auf den Zeitraum zwischen Scan I und Scan III. Bei der Masttagzunahme von 931 g/d handelt es sich um den Median der Versuchskohorte. Das Signifikanzniveau wurde festgesetzt mit $p \leq 0,05$.

4.6. Weitere Datenanalyse der DXA-Untersuchungen

Um die Beziehung der einzelnen Parameter der DXA-Messungen untereinander zu bestimmen, wurden einfache Regressionsanalysen durchgeführt.

4.7. Datenanalyse der Ergebnisse der Beziehung MRT-Knorpelvolumen und DXA-Körperzusammensetzung

Um die Beziehung zwischen der Entwicklung des Knorpelvolumens der Ergebnisse der MRT-Untersuchungen und den Ergebnissen für die Körperzusammensetzung aus den DXA-Messungen zu ermitteln, wurden ebenfalls einfache Regressionsanalysen mittels Prog Reg (SAS 9.3) durchgeführt. Es wurde die Beziehung des Knorpelvolumens aus der koronaren Schnittrichtung zu BMC (V), BMD (V) und zum Magerweichgewebe untersucht.

IV. ERGEBNISSE

1. Ergebnisse Versuch 1

1.1. Ergebnisse der MRT-Untersuchung Versuch 1

Es wurden signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$) im Knorpelvolumen zwischen den verschiedenen genetischen Gruppen und dem Geschlecht festgestellt.

1.1.1. Teil 1: Eber und Sauen der genetischen Gruppen LB und Pi50 (Scan I, II, III)

Der erste Teil in Versuch 1 umfasste drei MRT-Scans (I, II und III) mit weiblichen und männlichen Tieren der Rasse Large Black (LB) und genetischen Gruppe Pi50 (= Pietrain (Pi) x Large Black, Pi x Cerdo Ibérico, Pi x Wildschwein_Duroc_x_Large Black). Das mittlere Knorpelvolumen (Least Squares Means) nahm von Scan I zu Scan II und von Scan II zu Scan III genotyp- und geschlechterunabhängig signifikant ab (siehe Tabelle 13). Das Gewicht nahm erwartungsgemäß genotyp- und geschlechterunabhängig im Verlauf von Scan I zu Scan III zu (siehe Tabelle 14). Eber weisen unabhängig von der Genetik signifikant höhere Knorpelvolumina auf als Sauen (bei allen 3 Scans zusammen im Mittel $+0,7 \pm 0,1 \text{ cm}^3$) (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Knorpelvolumina in Abhängigkeit vom Geschlecht (LSM \pm SEE), Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1

Geschlecht	Knorpelvolumen (cm ³)		
	Scan I	Scan II	Scan III
Männlich	2,96 \pm 0,29 ^{a1}	1,57 \pm 0,26 ^{b1}	1,22 \pm 0,29 ^{bc1}
Weiblich	1,61 \pm 0,28 ^{a2}	1,14 \pm 0,24 ^{b2}	0,88 \pm 0,26 ^{bc2}
männlich+weiblich	2,28 \pm 0,26 ^a	1,36 \pm 0,23 ^b	1,01 \pm 0,25 ^{bc}

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte (jeweils $p \leq 0,05$). Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT.

Tabelle 14: Körpergewicht in Abhängigkeit vom Geschlecht (LSM±SEE), Pi50 und LB zusammen, Teil 1, Versuch 1

Geschlecht	Gewicht (kg)		
	Scan I	Scan II	Scan III
männlich	41,89±2,68 ^a	93,23±2,36 ^{b1}	112,06±2,72 ^{c1}
weiblich	38,47±2,43 ^a	77,58±2,17 ^{b2}	87,87±2,33 ^{c2}
männlich+weiblich	40,18±2,25 ^a	85,4±2,0 ^b	99,96±2,15 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte (jeweils $p \leq 0,05$).

Tabelle 15: Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm³) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1 (LSM±SEE)

Genetik	Scan I		Scan II		Scan III	
	Knorpel-		Knorpel-		Knorpel-	
	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)
LB	41,02±3,81 ^a	1,74±0,44	85,43±3,33 ^b	1,66±0,39	99,39±3,43 ^c	1,23±0,39
Pi50	39,33±2,37 ^a	2,82±0,27 ¹	85,38±2,22 ^b	1,05±0,26 ²	100,53±2,57 ^c	0,88±0,29 ²³

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische (Knorpelvolumen) Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile (jeweils $p \leq 0,05$). Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT.

1.1.2. Teil 2: Sauen der genetischen Gruppen LB, Pi50 und DL (Scan II, III)

Der zweite Teil in Versuch 1 umfasste zwei MRT-Scans (II und III) mit ausschließlich weiblichen Tieren der Rassen Deutsche Landrasse (DL), Large Black (LB) und der genetischen Gruppe Pi50 (= Pietrain (Pi) x Large Black, Pi x Cerdo Ibérico, Pi x Wildschwein_Duroc_x_Large Black).

Die Deutsche Landrasse Sauen waren insgesamt signifikant schwerer (in kg) als die Sauen der Rassen LB ($+8,94 \pm 3,22$ kg; $p = 0,0077$) und Pi50 ($+13,34 \pm 4,14$ kg; $p = 0,0129$) (siehe Tabelle 16). Die DL Sauen waren außerdem jünger als die Sauen der Rassen LB und Pi50 am jeweiligen Untersuchungstag.

Tabelle 16: Lebendmasseentwicklung aus Teil 2, Versuch 1; nur weibliche Tiere der genetischen Gruppen LB, Pi50, DL bei Scan II und Scan III

Genetik	Gewicht (kg)	
	Scan II	Scan III
LB	$78,82 \pm 2,85^a$	$88,55 \pm 3,18^{b1}$
Pi50	$75,9 \pm 1,62^a$	$90,25 \pm 1,38^{b1}$
DL	$86,94 \pm 2,59^a$	$106,29 \pm 2,48^{b2}$

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte, jeweils $p \leq 0,05$.

Die schneller wachsenden DL-Sauen zeigen einen signifikanten Abbau des Knorpelvolumens ($1,06 \text{ cm}^3$; $p = 0,0001$) zwischen den zwei Scanterminen, während die langsamer wachsenden LB- bzw. Pi50-Sauen keinen signifikanten Abbau des Knorpelvolumens aufweisen (vergleiche Tabelle 17).

Tabelle 17: Knorpelvolumenentwicklung aus Teil 2, Versuch 1; nur weibliche Tiere der genetischen Gruppen LB, Pi50, DL bei Scan II und Scan III

Knorpelvolumen (cm³)		
	Scan II	Scan III
LB	1,54±0,30	1,2±0,22
Pi50	1,15±0,13	0,81±0,08
DL	2,05±0,33 ^a	0,99±0,11 ^b

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT, jeweils $p \leq 0,05$.

1.1.3. Teil 1 und Teil 2

Die Beziehung zwischen Knorpelvolumen und Körpermasse über alle Tiere des Versuchs 1 ist in Abbildung 51 dargestellt und beträgt $R^2 = 0,3$ (RMSE = 958 mm³).

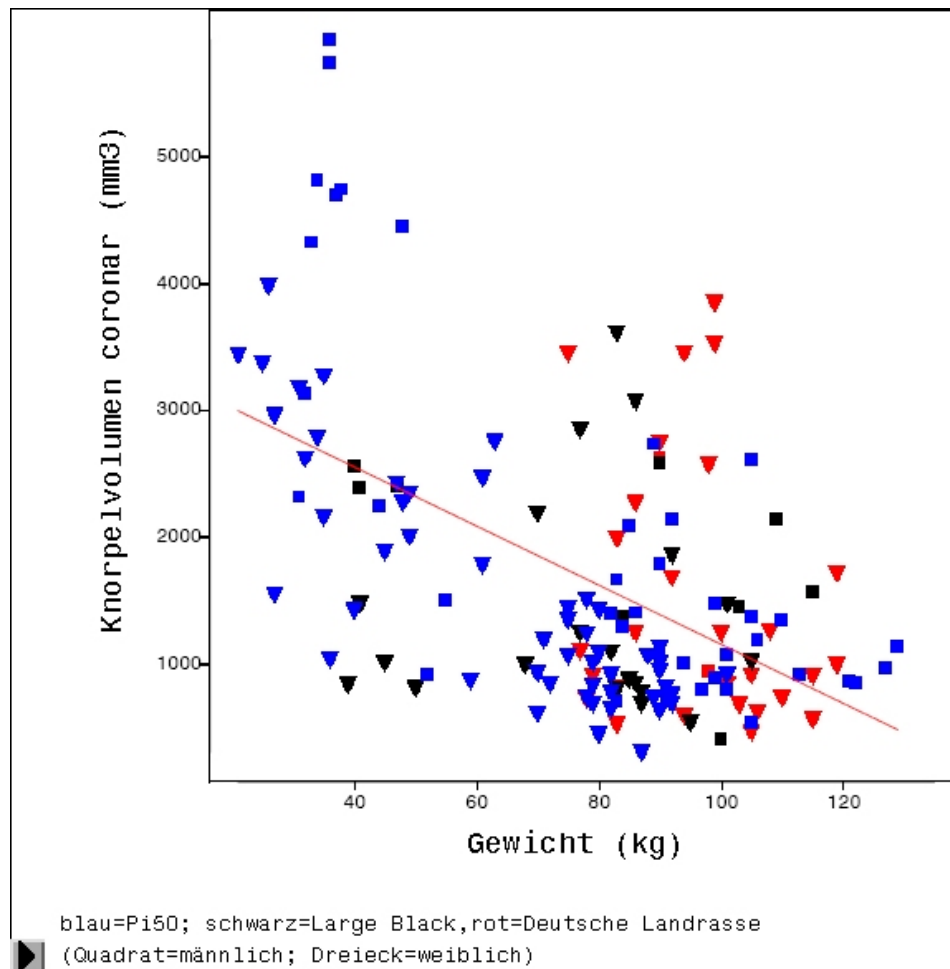


Abbildung 51: Beziehung zwischen Lebendmasse (kg) und Knorpelvolumen (koronar, mm³) - hier mit DL

1.2. Ergebnisse der DXA-Untersuchung Versuch 1

1.2.1. Teil 1: Eber und Sauen der genetischen Gruppen Pi50 und LB (Scan I, II, III)

Eber haben unabhängig von Rasse bzw. genetischer Gruppe insgesamt einen signifikant höheren Knochenmineralgehalt (+308,05 g) und eine signifikant höhere Knochenmineraldichte (+0,04 g/cm²) als Sauen ($p < 0,0001$). Die einzelnen Ergebnisse sind in Tabelle 18 und Tabelle 19 einzusehen.

Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt nehmen von Scan I zu Scan III unabhängig von genetischer Gruppe und Geschlecht signifikant zu (siehe Tabelle 20 und Tabelle 21).

Tabelle 18: DXA-BMC (g) in Abhängigkeit vom Geschlecht, LSM±SEE für Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1 (Ganzkörperergebnisse)

Geschlecht	BMC (g)		
	Scan I	Scan II	Scan III
männlich	1055,78±93,22 ^a	2718,64±85,75 ^{b1}	3000,60±96,63 ^{c1}
weiblich	982,33±87,65 ^a	2274,93±81,94 ^{b2}	2593,6±85,57 ^{c2}
männlich+weiblich	1019,05±83,58 ^a	2496,78±78,23 ^b	2797,1±82,13 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte, jeweils $p \leq 0,05$.

Tabelle 19: DXA-BMD (g/cm²) in Abhängigkeit vom Geschlecht, LSM±SEE für Pi50 und LB, Teil 1, Versuch 1 (Ganzkörperergebnisse)

Geschlecht	BMD (g/cm ²)		
	Scan I	Scan II	Scan III
männlich	0,89±0,02 ^a	1,16±0,02 ^{b1}	1,2±0,02 ^{c1}
weiblich	0,88±0,02 ^a	1,1±0,02 ^{b2}	1,14±0,02 ^{c2}
männlich+weiblich	0,89±0,02 ^a	1,13±0,02 ^b	1,17±0,02 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte, jeweils $p \leq 0,05$.

Die Rasse LB hat eine signifikant höhere Knochenmineraldichte bei Scan I als Pi50 (siehe Tabelle 21), während keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Genotypen im Knochenmineralgehalt bestehen (Tabelle 20).

Tabelle 20: DXA-BMC (g) für LB und Pi50 Teil 1, Versuch 1 (LSM±SEE)

Genetik	BMC (g)		
	Scan I	Scan II	Scan III
LB	1082,26±140,74 ^a	2503,85±130,3 ^b	2808,32±133,84 ^c
Pi50	955,85±89,81 ^a	2489,71±86,65 ^b	2785,88±94,27 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte, jeweils $p \leq 0,05$.

Tabelle 21: DXA-BMD (g) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1 (LSM±SEE)

Genetik	BMD (g/cm ²)		
	Scan I	Scan II	Scan III
LB	0,94±0,03 ^{a1}	1,14±0,03 ^b	1,18±0,03 ^c
Pi50	0,83±0,02 ^{a2}	1,12±0,02 ^b	1,15±0,002 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte, jeweils $p \leq 0,05$.

1.2.2. Teil 2: Sauen der genetischen Gruppen LB, Pi50 und DL (Scan II, III)

Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt nehmen von Scan II zu Scan III unabhängig von Rasse bzw. genetischer Gruppe signifikant zu (vergleiche Tabelle 22 und Tabelle 23). Insgesamt weisen Sauen der Rasse DL einen höheren Knochenmineralgehalt auf als Sauen der Rassen LB (+311,32±116,96 g; $p = 0,0109$) und Pi50 (+453,19±143,38 g; $p = 0,0160$). Bei Scan III isoliert sind dies +456,61±143,29 g ($p = 0,0022$) im Vergleich zu LB-Sauen und +572,89±171,48 g ($p = 0,0052$) im Vergleich zu Pi50-Sauen (siehe Tabelle 22).

Tabelle 22: DXA-BMC (g), LSM±SEE Teil 2, Versuch 1, nur weibliche Tiere

Genetik	Scan II	Scan III
	BMC (g)	BMC (g)
LB	2392,04±127,07 ^a	2724,11±128,37 ^{b1}
Pi50	2224,59±102,51 ^a	2607,82±124,86 ^{b1}
DL	1558,07±117,53 ^a	3180,72±117,53 ^{b2}

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte (jeweils $p \leq 0,05$).

Tabelle 23: DXA-BMD (g/cm^2), LSM \pm SEE Teil 2, Versuch 1, nur weibliche Tiere

	Scan II	Scan III
Genetik	BMD (g/cm^2)	BMD (g/cm^2)
LB	1,11 \pm 0,02 ^a	1,16 \pm 0,02 ^b
Pi50	1,08 \pm 0,01 ^a	1,14 \pm 0,02 ^b
DL	1,12 \pm 0,02 ^a	1,18 \pm 0,02 ^b

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile (jeweils $p \leq 0,05$).

1.3. Ergebnisse der Beziehung zwischen DXA-Knochenmineralparametern und Knorpelvolumen Versuch 1

Teil 1 und Teil 2

Mit steigender DXA-Knochenmineraldichte (oder mit steigendem DXA-Knochenmineralgehalt) nimmt das Knorpelvolumen signifikant ab. Dies gilt für alle Tiere in Versuch 1. Die Beziehung zwischen Knorpelvolumen und Knochenmineraldichte beträgt $R^2 = 0,4$ (RMSE = 890 mm^3) (vergleiche Abbildung 52).

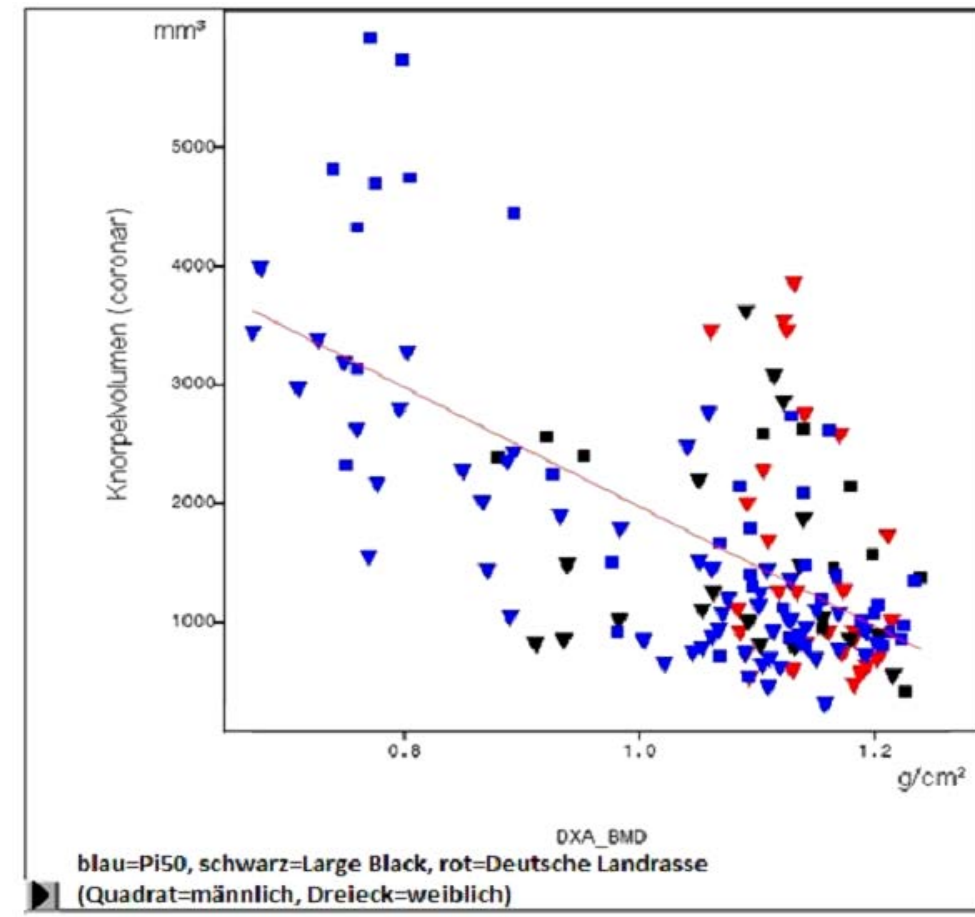


Abbildung 52: Beziehung zwischen DXA-Knochenmineraldichte (BMD) und MRT-Knorpelvolumen Versuch 1

2. Ergebnisse Versuch 2

2.1. Ergebnisse der MRT-Untersuchung Versuch 2

Das Durchschnittsgewicht und -alter der Tiere an den 3 Untersuchungstagen (Scan I, II, III) sind Tabelle 11 zu entnehmen.

2.1.1. Ergebnisse der Beziehung Gewichtsentwicklung/Alter zum Knorpelvolumen

In der Auswertung der MRT-Aufnahmen wurde eine signifikante ($p \leq 0,05$) Abnahme des mittleren Knorpelvolumens verzeichnet. Aus Tabelle 24 geht hervor, dass das mittlere Volumen der Gelenkknorpel der gesamten Versuchskohorte (Pi x DL) im Verlauf der Mast signifikant abnimmt (vergleiche Abbildung 53). Zwischen männlichen Kastraten und Sauen bestehen keine signifikanten Unterschiede im Knorpelvolumen, Knochenmineralgehalt und Knochenmineraldichte. Allein die Lebendmasse der männlichen Kastraten ($111,6 \pm 1,7$ kg) ist am Mastende (Scan III) signifikant ($p = 0,0016$) höher als die der weiblichen Tiere ($104,0 \pm 1,5$ kg).

Tabelle 24: Entwicklung von Knorpelvolumen, Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt sowie Lebendmasse (LSM \pm SEE) an den drei Untersuchungstagen (Versuch 2 - Pi x DL)

	Scan I	Scan II	Scan III
Knorpelvolumen (cm³)	$1,26 \pm 0,03^a$	$0,76 \pm 0,03^b$	$0,6 \pm 0,02^{cc}$
BMD (g/cm²)	$0,665 \pm 0,009^a$	$0,818 \pm 0,009^b$	$1,064 \pm 0,009^c$
BMC (g)	895 ± 23^a	1390 ± 23^b	2307 ± 23^c
Lebendmasse (kg)	$43,39 \pm 1,12^a$	$68,51 \pm 1,12^b$	$107,79 \pm 1,12^c$

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile ($p < 0,05$). Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT.

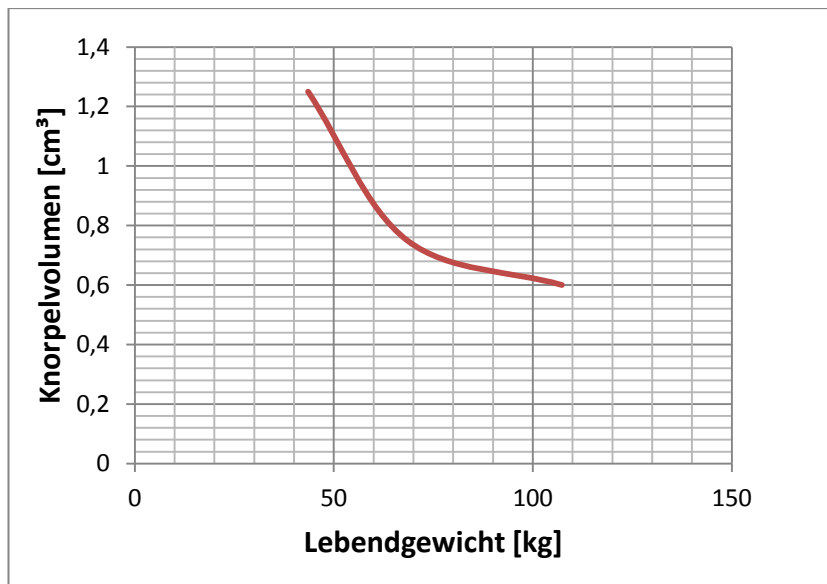


Abbildung 53: Abnahme des Knorpelvolumens in Beziehung zur Gewichtsentwicklung, koronare Schnitttrichtung, (Versuch 2 – Pi x DL); *(Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT)*

2.1.2. Ergebnisse Knorpelvolumenreduktion in Bezug zur Zunahmegruppe/Wachstumsgeschwindigkeit

Scan I zu Scan II:

Beide Zunahmegruppen („schnell wachsend“ und „langsam wachsend“, siehe Tabelle 25) verloren signifikant Knorpelvolumen zwischen erstem und zweitem Scan. Der Unterschied zwischen schneller und langsamer wachsenden Pi x DL Schweinen war nicht signifikant ($p = 0,951$) (siehe Tabelle 26).

Tabelle 25: Masttagzunahme nach Zunahmegruppe (LSM±SEE) von Scan I zu Scan III bzw. Scan II zu Scan III

	Masttagzunahme	Masttagzunahme
Zunahmegruppe	Scan I zu III (g/d)	Scan II zu III (g/d)
schnell wachsend (> 931 g/d)	980±12,9	1016±17,1
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	899±12,9	882±17,1

Tabelle 26: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm³) nach Zunahmegruppe (LSM±SEE) von Scan I zu Scan II

Zunahmegruppe	Knorpelvolumenreduktion Scan I_II (cm ³)
schnell wachsend (> 931 g/d)	0,496±0,074
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	0,502±0,071

Scan II zu Scan III:

Die Tiere mit einer Masttagzunahme > 931 g (entspricht dem Medianwert) zeigten eine signifikante Abnahme des Knorpelvolumens zwischen zweitem und drittem Scan, während die langsamer zunehmenden Tiere keinen signifikanten Knorpelverlust aufwiesen. Der Unterschied zwischen schneller und langsamer wachsenden Pi x DL Schweinen war signifikant ($p = 0,0195$) (siehe Tabelle 27).

Tabelle 27: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm³) nach Zunahmegruppe (LSM±SEE) von Scan II zu Scan III

Zunahmegruppe	Knorpelvolumenreduktion Scan II_III (cm ³)
schnell wachsend (> 931 g/d)	0,269±0,059 ^a
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	0,035±0,059 ^b

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikanten Unterschied ($p = 0,0195$) zwischen den beiden Zunahmegruppen. (Zwischen Scan II und Scan III war die Reduktion des Knorpelvolumens der langsamer wachsenden Tiere jedoch nicht signifikant verschieden von Null. Das dargestellte Knorpelvolumen umfasst nicht das gesamte Knorpelvolumen des Kniegelenkes, sondern nur eine Schnittebene aus der MRT.)

Scan I zu Scan III:

Beide Zunahmegruppen verloren signifikant Knorpelvolumen zwischen erstem und drittem Scan. Der Unterschied zwischen schneller und langsamer wachsenden Pi x DL Schweinen war über den kompletten Wachstumszeitraum nicht signifikant ($p = 0,1075$) (siehe Tabelle 28).

Tabelle 28: Reduktion des Knorpelvolumens (in cm³) nach Zunahmegruppe (LSM±SEE) von Scan I zu Scan III

Zunahmegruppe	Knorpelvolumenreduktion Scan I_III (cm³)
schnell wachsend (> 931 g/d)	0,76±0,083
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	0,545±0,079

2.1.3. Ergebnisse der Beziehung Geschlecht - Knorpelvolumen

Zwischen den beiden Geschlechtern (Kastraten vs. Sauen) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Knorpelvolumina an den drei Scanterminen festgestellt.

2.1.4. Ergebnisse Volumina *medialer* Knorpel – *lateralen* Knorpel

Im Vergleich der Volumina der *medialen* und *lateralen* Gelenkknorpel beider Knie eines Schweines konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

2.2. Ergebnisse der DXA-Untersuchung Versuch 2

2.2.1. Beziehung zwischen Scan-Terminen: BMC Gesamtkörper

Eine enge Beziehung zwischen den BMC-Messwerten besteht für die Zeiträume von Scan I zu II sowie von Scan II zu III (siehe Tabelle 29).

Tabelle 29: Beziehungen zwischen den DXA-Ganzkörper-Knochenmineralwerten (BMC und BMD) im Verlauf der Untersuchungen

	Scan I zu II		Scan I zu III		Scan II zu III	
	R ²	RMSE	R ²	RMSE	R ²	RMSE
BMC (g)	0,65	78,30	0,39	128,27	0,65	97,18
BMD (g/cm²)	0,69	0,0325	0,39	0,0426	0,60	0,0346

(R² = Bestimmtheitsmaß; RMSE = Root Mean Square Error = Wurzel der mittleren Fehlerquadratsumme)

Linker Unterarm-Modus: Region of Interest (ROI) „Vorderfußwurzelknochen“

Auch in der ausgewählten ROI (V) des rechten Vorderfußes nahmen alle gemessenen Parameter von Scan I zu Scan III signifikant zu (siehe Tabelle 30).

Tabelle 30: Ergebnisse (LSM ± SEE) der DXA-Untersuchung der ausgewählten ROI für die Vorderfußwurzelknochen rechts

	Scan I	Scan II	Scan III
BMC_V_re (g)	4,27±0,18	6,86±0,18	12,03±0,18
BMD_V_re (g/cm²)	0,393±0,01009	0,517±0,009	0,733±0,009

BMD und BMC Vorderfußwurzelknochen rechts (BMC_V_re, BMD_V_re)

Für eine Einschätzung der Vorhersagegenauigkeit zur Entwicklung des Knochenmineralgehaltes der rechten Vorderfußwurzelknochen (BMC_V_re) wurden das Bestimmtheitsmaß (R²) und die RMSE (Prognosegüte) aus der Regressionsanalyse zwischen den drei Scanterminen ermittelt.

Die engste Beziehung zwischen den Messwerten besteht für den Zeitraum von Scan I zu Scan II mit $R^2 = 0,64$ (siehe Tabelle 31). Auch für die BMD_V_re ist die Beziehung der Messwerte zwischen Scan I und Scan II mit $R^2 = 0,49$ am engsten (siehe Tabelle 31).

Tabelle 31: Beziehungen der Knochenmineralgehaltswerte der Vorderfußwurzelknochen (BMC_V_re, BMD_V_re) zwischen den drei Scanterminen (R^2 und RMSE)

	Scan I zu II		Scan I zu III		Scan II zu III	
	R^2	RMSE	R^2	RMSE	R^2	RMSE
BMC_V_re (g)	0,64	0,59	0,50	0,98	0,60	0,87
BMD_V_re (g/cm²)	0,49	0,04	0,41	0,04	0,42	0,04

2.2.2. Ergebnisse Zunahmegruppe/Wachstumsgeschwindigkeit zu BMD/BMC

Nach Korrektur auf gleiches Periodenendgewicht bei Scan II gibt es signifikante Unterschiede zwischen den beiden Zunahmegruppen (sw und lw) in Bezug auf BMD/BMC. Von Scan I zu Scan II gewinnt die Gruppe sw signifikant mehr an Ganzkörperknochenmineraldichte ($p = 0,0282$) und Knochenmineralgehalt der Vorderfußwurzelknochen ($p = 0,0361$) (siehe Tabelle 32 und Tabelle 33).

Tabelle 32: Zunahme Ganzkörperknochenmineraldichte (BMD in g/cm²) von Scan I zu Scan II und von Scan II zu Scan III (LSM \pm SEE)

Zunahmegruppe	BMD_Ganzkörper Scan I_II (g/cm ²)	BMD_Ganzkörper Scan II_III (g/cm ²)
schnell wachsend (> 931 g/d)	0,163 \pm 0,007 ^a	0,256 \pm 0,012
langsam wachsend (\leq 931 g/d)	0,141 \pm 0,007 ^b	0,235 \pm 0,012

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede.

Tabelle 33: Zunahme Knochenmineralgehalt Vorderfußwurzelknochen (BMC_V_re in g) von Scan I zu Scan II und von Scan II zu Scan III (LSM±SEE)

Zunahmegruppe	BMC_V_re	BMC_V_re
	Scan I_II (g)	Scan II_III (g)
schnell wachsend (> 931 g/d)	2,76±0,13 ^a	5,23±0,24
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	2,36±0,13 ^b	5,07±0,24

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede.

2.2.3. Beziehungen zwischen den DXA-Knochenmineralmessungen Ganzkörper und Vorderfußwurzelknochen

Zwischen der Ganzkörper-Knochenmineraldichte und der Knochenmineraldichte der Vorderfußwurzelknochen bestehen sehr enge Beziehungen ($R^2 = 0,93$; RMSE = 0,0382 g/cm²) (siehe Abbildung 54).

Noch enger sind die Beziehungen zwischen Ganzkörper-Knochenmineralgehalt und Knochenmineralgehalt der Vorderfußwurzelknochen ($R^2 = 0,965$; RMSE = 0,63 g) (siehe Abbildung 55). Ist allein die Knochenmineraldichte von Interesse, reicht die Untersuchung eines Referenzknochenbereiches. Liegen bereits Werte für die Ganzkörperknochenmineraldichte vor, ist keine weitere Untersuchung an einem Referenzknochen mehr nötig.

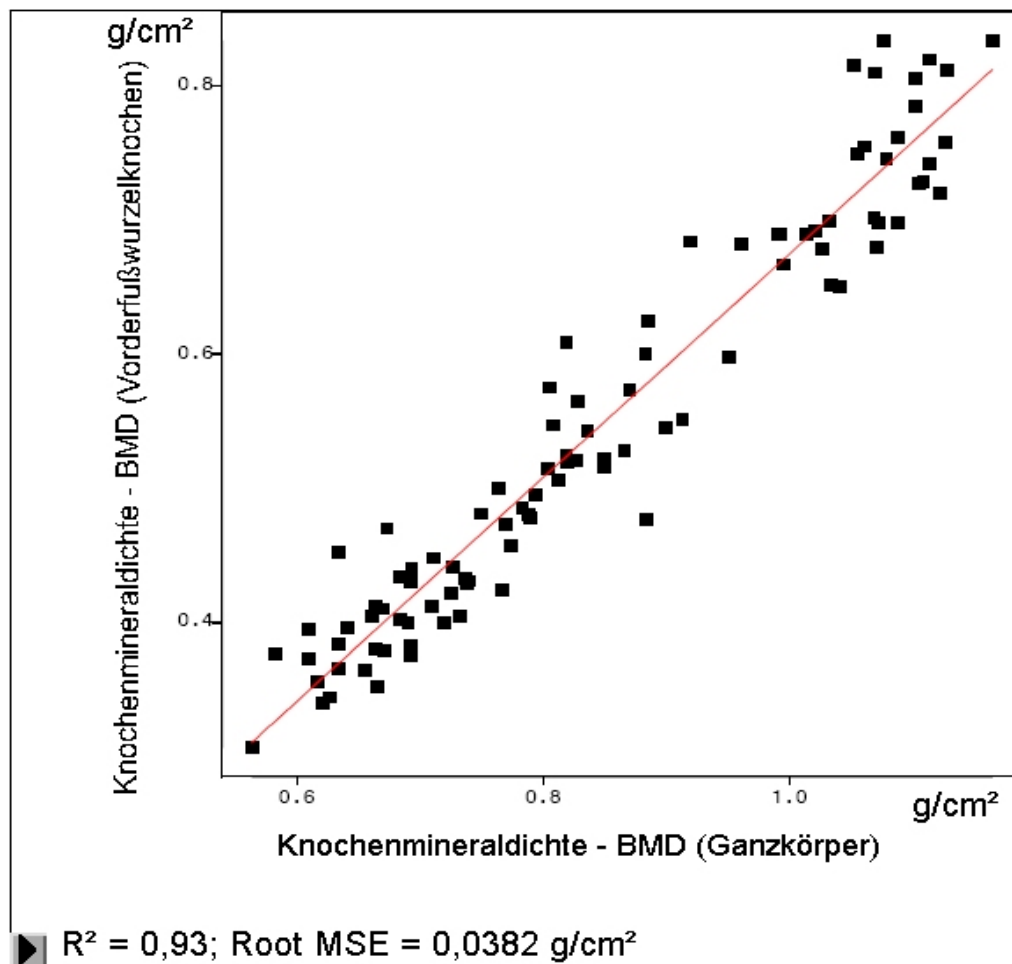


Abbildung 54: Beziehung Knochenmineraldichte (BMD) Ganzkörper zu Vorderfußwurzelknochen

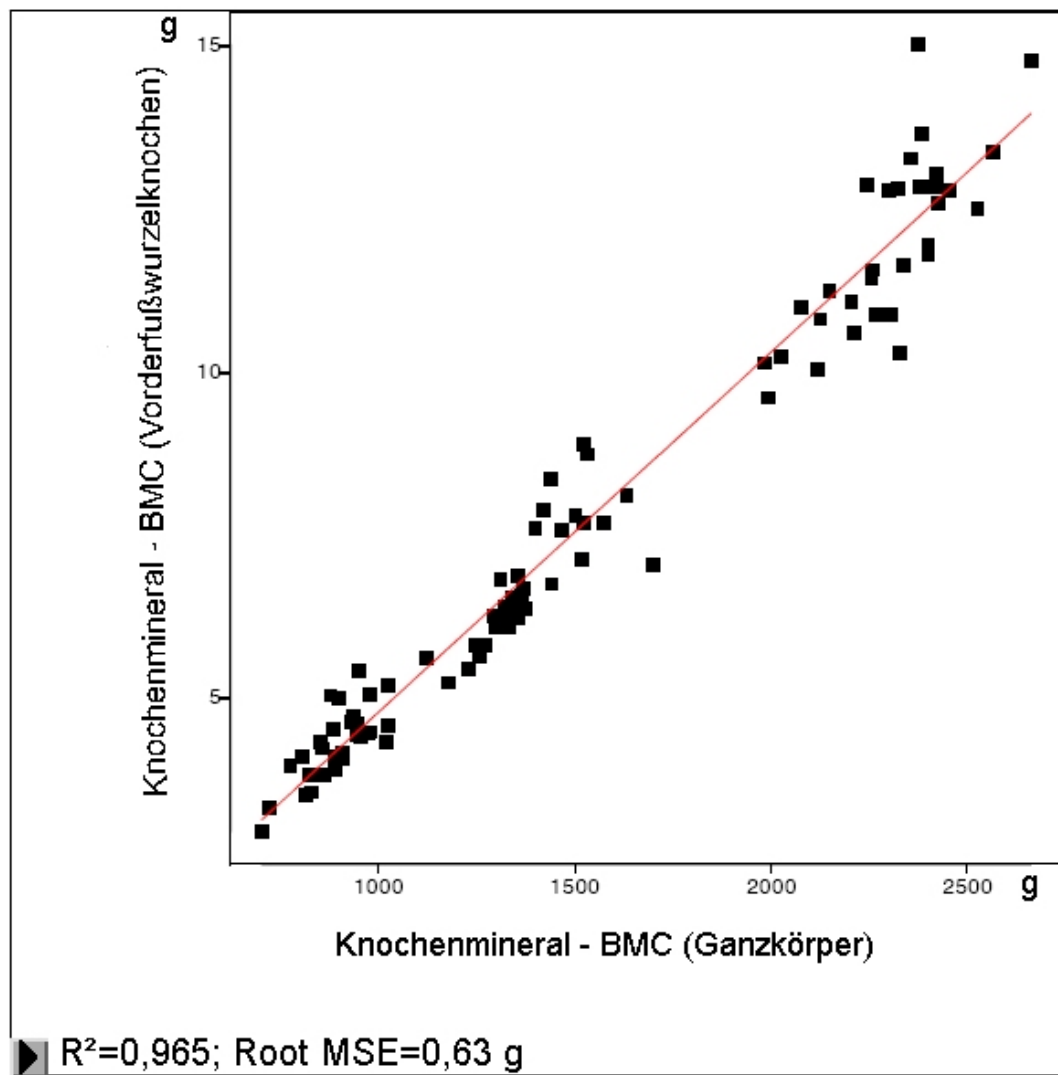


Abbildung 55: Beziehung Knochenmineralgehalt (BMC) Ganzkörper zu Vorderfußwurzelknochen

2.3. Ergebnisse der Beziehung zwischen DXA-Knochenmineralparametern und Knorpelvolumen Versuch 2

Zwischen der Knochenmineralmessung Ganzkörper und dem Knorpelvolumen wurden signifikante Zusammenhänge festgestellt. Mit steigender Knochenmineraldichte (oder steigendem DXA-Knochenmineralgehalt) während des Wachstums nimmt das Knorpelvolumen signifikant ab. Für diese Beziehung beträgt $R^2=0,57$ (RMSE = 203 mm³) (siehe Abbildung 56).

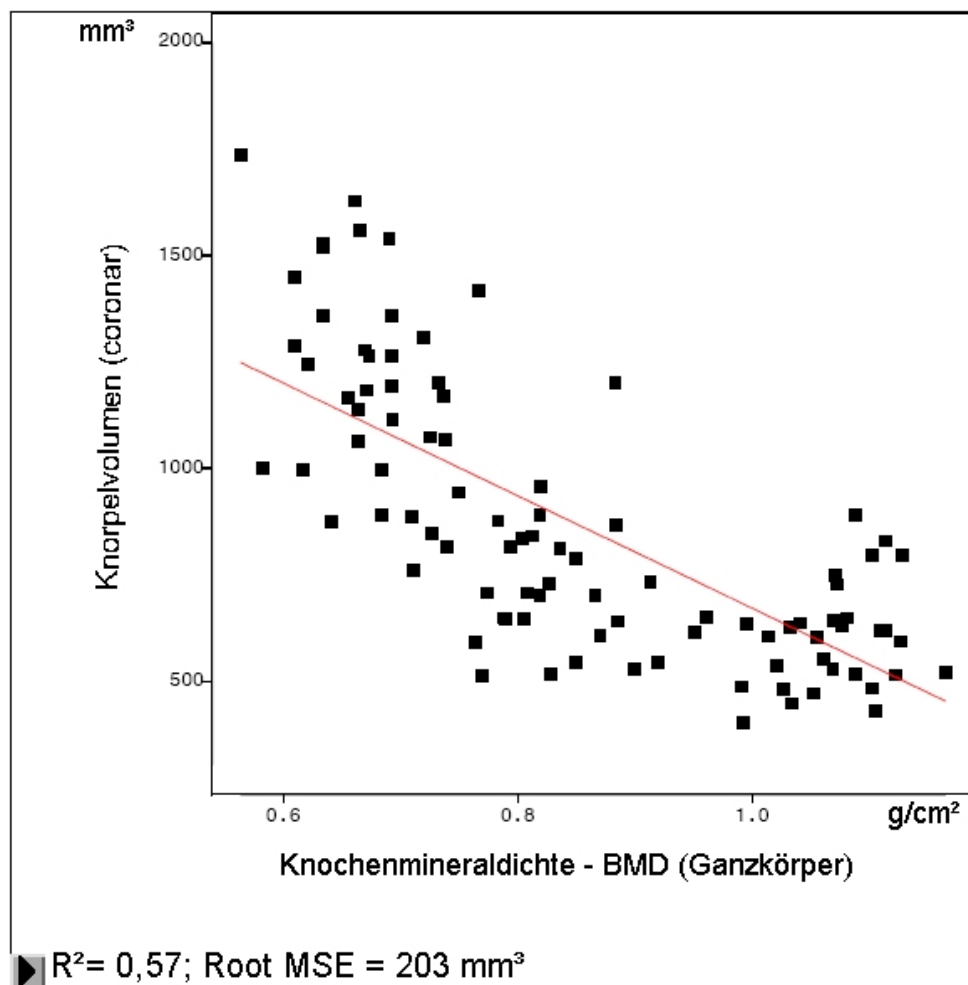


Abbildung 56: Beziehung zwischen Knochenmineraldichte (BMD) Ganzkörper und Knorpelvolumen

Die einzelnen Ergebnisse weiterer Parameter der Messungen sind im Anhang einzusehen.

V. DISKUSSION

1. Diskussion Material und Methoden

1.1. Diskussion Tiermaterial

1.1.1. Diskussion Tiermaterial Versuch 1

Genetik

Für den ersten Versuch stand Bildmaterial von Schweinen dreier verschiedener Genotypgruppen zur Verfügung. Dazu zählten sowohl reinrassige Linien (DL und LB), als auch Kreuzungslinien (Piétrain x Cerdo Ibérico; Piétrain x Wildschwein_Duroc_LB und Piétrain x Large Black, die als Pi50 zusammengefasst wurden). In mehreren Studien konnten bei unterschiedlichen Schweinerassen verschiedene Werte für die Heritabilität der Gliedmaßen-gesundheit bzw. OC ermittelt werden. Laut einem Review von FUKAWA & KUSUHARA (2000) existieren Heritabilitäten für LW und für Gelenksläsionen zwischen 0,01-0,42. BERESKIN (1979) ermittelte für die Vater- und Muttertierkomponente eine Heritabilität für Bewertungsscores von $h^2 = 0,28 \pm 0,11$ für die Vorderbeine und $h^2 = 0,38 \pm 0,11$ für die Hinterbeine. STERN *et al.* (1995) konnten Heritabilitäten zwischen $h^2 = 0,1$ und 0,2 für LW und 0,2-0,5 für OC feststellen. JØRGENSEN & ANDERSEN (2000) ermittelten in einer 3-jährigen Studie eine niedrige bis moderate Heritabilität für durchschnittliche OC-Scores ($h^2 = 0,08-0,39 \pm 0,02-0,04$) und für LW-Merkmale ($h^2 = 0,01-0,35 \pm 0,01-0,04$). LÓPEZ-SERRANO *et al.* (2000) ermittelten bei Schweinen der Rassen Large White und Landrasse-Schweinen eine Heritabilität von $h^2 = 0,13 \pm 0,01$ für Fundamentmerkmale.

Von DE SEVILLA *et al.* (2008) wurde die Heritabilität für die Langlebigkeit von Duroc-Sauen ermittelt ($h^2 = 0,05-0,07$). Dabei hatte die Gliedmaßenkonformation einen wesentlichen Effekt auf die Langlebigkeit. In den meisten dieser Studien wurden die Tiere vor allem innerhalb einer Genetik bzw. Rasse verglichen, wenngleich verschiedene meist konventionelle Schweinerassen untersucht wurden.

Die Schweine wurden dabei meist aufgrund von positiven Exterieurwerten (Gliedmaßenkonformation o. ä.) oder bevorzugten Eigenschaften (z. B. besondere Bemuskelung, hohe Rückenfettdicke o. ä.) selektiert.

JØRGENSEN & ANDERSEN (2000) beispielsweise verglichen Yorkshire-Schweine hinsichtlich des Auftretens von LW oder OC direkt mit Landrasse-Schweinen, wobei die Landrasse-Schweine besser abschnitten. Hingegen gab es zwischen DL- und DE-Ebern in der DXA-Knochenmineraldichte der Metakarpalknochen 4 und 5 keine Unterschiede (SCHOLZ *et al.*, 2004).

Bei anderen Tierarten wie z. B. Hunden und Pferden bestimmter Rassen liegen zum Teil ausgeprägte Hereditäten für Gelenkserkrankungen wie die OCD vor. In der Diagnostik dieser, also auch beispielsweise in der Zuchtzulassung werden überwiegend bildgebende Verfahren eingesetzt (MORGAN *et al.*, 2000; BUSCHE, 2005).

Es erscheint sinnvoll, Schweine verschiedener Genotypen zu untersuchen, wenn langfristig auf eine erfolgreiche Selektion gegen Fundamentprobleme hingearbeitet werden soll. Die Rassen DL und Pi werden in der modernen Zucht im Rahmen von Hybridzuchtprogrammen standardmäßig für die Erzeugung von Mastferkeln eingesetzt (WEIß *et al.*, 2005; HOY, 2012; STMELF, 2015b). Diese Rassen eignen sich aufgrund ihrer aktuellen Präsenz in der Schweineproduktion für Studien über Gliedmaßenkrankungen wie die OC, welche zu den häufigsten Ursachen für Lahmheiten in der Schweineproduktion zählt (GOEDEGEBOURE *et al.*, 1980; FARNUM *et al.*, 1984; NAKANO *et al.*, 1984; JOHNSTON *et al.*, 1987; YTREHUS *et al.*, 2007). Außerdem ist bei diesen frohwüchsigen bzw. fleischreichen Rassen eine annähernd ähnliche Wachstumsgeschwindigkeit zu erwarten. Die Schlachtreife wird bei reinrassigen Linien mit ca. 105-115 kg (DL) und ca. 90-95 kg (Pi) Lebendgewicht erreicht (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011).

Mit dem Einsatz dieser Rassen in diesem Versuch war die Gewichtsentwicklung der Tiere zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt einschätzbar und auch vergleichbar. Weniger häufig werden in Deutschland und Bayern zur Erzeugung von Mastferkeln Schweine der Rasse Duroc eingesetzt. Duroc-Schweine werden jedoch weltweit in einer Vielzahl von Hybridzuchtprogrammen (z.B. TOPIGS-NORSVIN, GENESUS, PIC) für die Verbesserung der Fleischqualität der Mastendprodukte eingesetzt.

Durocs erreichen ihre Schlachtreife mit 100-110 kg Lebendgewicht (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011). Damit sind sie etwas leichter als beispielsweise DL-Schweine. In der Freilandhaltung sind sie durchaus vertreten. Hierfür eignen sie sich aufgrund ihrer Robustheit und ihrer Pigmentierung (STEFFEN *et al.*, 2008b; SAMBRAUS, 2011).

Large Black, Cerdo Ibérico und Wildschweine hingegen werden für die Produktion von Mastschweinen zumindest in Deutschland nicht standardmäßig für die Hybridzucht erwähnt und empfohlen (WEIß *et al.*, 2005; SAMBRAUS, 2011; HOY, 2012; EGZH, 2015; STMELF, 2015b).

Dem Habitat und der Ernährung des europäischen Wildschweins kommt die Lebensform der iberischen Schweine (Cerdo Ibérico) noch am nächsten, sofern sie in ihrem natürlichen Habitat in Südspanien leben bzw. dort gehalten werden und sich von verschiedenen Eichelarten ernähren bzw. damit gemästet werden. Individuell werden sie auch in anderen Regionen für die Freilandhaltung gewählt (STEFFEN *et al.*, 2008b). Auch die Rasse Large Black eignet sich als Freilandschwein für unkonventionelle Haltungsformen (SAMBRAUS, 2011).

Für die Fragestellung ob Wildschweine, Wildschweinkreuzungen und unkonventionelle, langsam wachsende Schweinerassen (z. B. Cerdo Ibérico und Large Black), deren Wachstumsstoffwechsel nicht überwiegend auf schnelle Tageszunahmen ausgerichtet ist, gesündere Gelenke (wie z. B. in ANDERSSON-EKLUND *et al.*, 2000), sprich z. B. mehr (gesundes) Knorpelvolumen besitzen, sind die Genotypen in diesem Versuch gut geeignet. Da jedoch auch die Methodik der Bildauswertung und die Aussagekraft des Knorpelvolumens über den Gesundheitsstatus der Kniegelenke noch hinterfragt werden müssen, bleibt allerdings nur schwer zu beurteilen, inwieweit und auf welche speziellen Eigenschaften die unkonventionellen Genanteile sich auswirken.

In dieser Arbeit wurden keine reinrassigen, ursprünglichen Wildschweine eingesetzt sondern eine Kreuzung aus Piétrain-Ebern mit einer durchweg langsam wachsenden, unkonventionellen Mutterlinie verschiedener Schweinerassen (Duroc, Large Black, Wildschwein) bzw. reinrassige Large Black Schweine (ebenfalls unkonventionell). Somit betrug der Wildschweinanteil nur 12,5 %.

Die Mastleistungseigenschaften und damit die Körpermasse am Mastende sollten mit konventionellen Mastbedingungen und zwischen den unterschiedlichen Genotypgruppen einigermaßen vergleichbar bleiben.

Ziel des Einsatzes verschiedener Genetik in dieser Studie war es vorerst nur, zu untersuchen ob überhaupt Unterschiede zwischen den verschiedenen Genotypen feststellbar sind und ob Vergleichswerte erarbeitet werden können. Allerdings sind die in dieser Arbeit ermittelten Werte in ihrer Aussagekraft gemindert, da es keine Referenzwerte für die Gelenkgesundheit von Schweinen mit unkonventioneller Genetik gibt. Für eine physiologische Knorpelentwicklung anhand des Knorpelvolumens bzw. der Knorpeldicke der Kniegelenke existieren bislang für keine Schweinerasse verlässliche Referenzwerte.

In einer Studie von KÄÄB *et al.* (1998) wurden Schätzwerte für die maximale Knorpeldicke am zentralen Tibiaplateau bei einem bestimmten Körpergewicht für verschiedene Spezies mittels Elektronenmikroskopie histologischer Schnitte ermittelt. Diese betrug für ein Schwein bei einem Körpergewicht von 190 kg 1,9 mm. Dieser Wert ist jedoch kein Referenzwert. Aus der Studie geht hervor, dass – Spezies übergreifend – eine positive Korrelation ($r = 0,785$) zwischen Körpergewicht und Knorpeldicke besteht. Demnach besitzen Rinder mit einem deutlich höheren Körpergewicht eine höhere Knorpeldicke als Schweine. Der menschliche Knorpel ist in dieser Studie in Relation zum geringeren Körpergewicht (78 kg) dicker als der des Schweines. In der Studie wurden allerdings ausschließlich Gewebeproben von Individuen mittleren Alters, deren Skelett vollständig ausgereift war, *post mortem* untersucht (KÄÄB *et al.*, 1998; GRAMS, 2007). Ein gegenteiliger Zusammenhang wurde in der vorliegenden Studie (Versuch 2) festgestellt. Zum einen nahm mit Zunahme der Körpermasse das Knorpelvolumen ab ($r = -0,76$ für Pi x DL, siehe nachfolgende Abbildung 57).

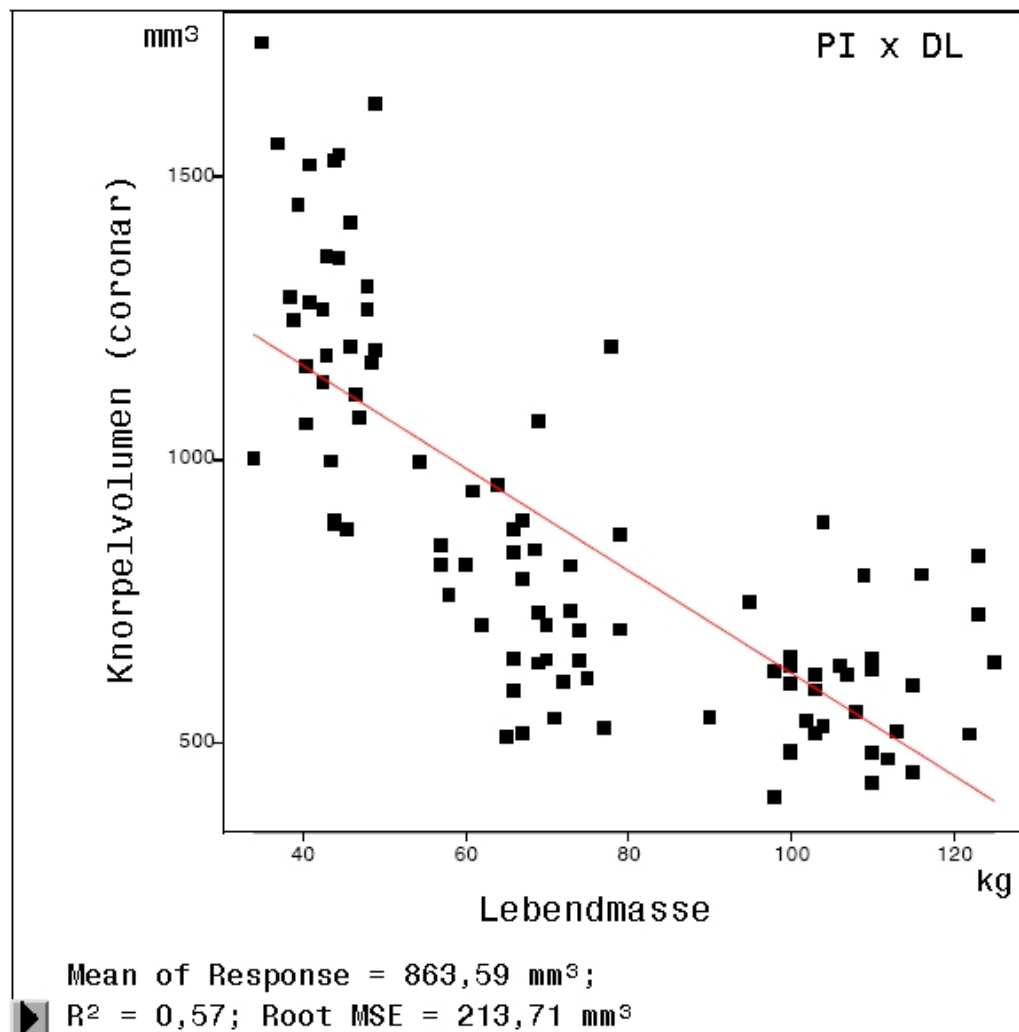


Abbildung 57: Beziehung zwischen Knorpelvolumen (in mm³) und Lebendmasse (in kg), Versuch 2 (Pi x DL)

Zum anderen wiesen schneller wachsende Tiere (Versuch 2) bzw. schneller wachsende Rassen (Versuch 1) im Verlauf der Mast eine stärkere Reduktion des Knorpelvolumens auf. In dieser Studie wurden allerdings allein Schweine während des Wachstums und außerdem *in vivo* untersucht.

In vielen Studien bzgl. des genetischen Einflusses auf die Gliedmaßengesundheit wurden die Tiere vorwiegend über visuell beurteilbare Exterieurwerte oder offensichtliche Lahmheiten ausgewählt (BERESKIN, 1979; VAN STEENBERGEN *et al.*, 1990; LÓPEZ-SERRANO *et al.*, 2000; TARRÉS *et al.*, 2006a). Die für diesen Versuch eingesetzten Tiere aller genetischen Gruppen wurden vor den MRT-Scans nicht visuell beurteilt oder auf Lahmheiten untersucht.

Sollten sich Rassen mit Wildschweinanteil in Bezug auf ihre Fundamenteigenschaften als robuster erweisen, so könnten die entsprechenden Gene bzw. Polymorphismen möglicherweise selektiv eingesetzt werden. Diese Möglichkeit deutet zumindest die nachfolgend zitierte Studie an.

Ein positiver Einfluss auf die Gliedmaßengesundheit hinsichtlich OC und Knochenformation (vermehrte Oberschenkellänge) wurde von ANDERSSON-EKLUND *et al.* (2000) festgestellt. Die Autoren erforschten Quantitative Trait Loci an einer Gruppe von Wildschwein x Large White Kreuzungsschweinen. In dieser Studie konnte nachgewiesen werden, dass eine Steigerung von Wildschwein-Allelen im gesamten Genom das Auftreten von OC signifikant reduziert und den OC-Status der Tiere verbessert.

Eine Abklärung von Heritabilitäten zum einen und möglichst wenigen negativen Korrelationen mit anderen Eigenschaften (z. B. Fleischquantität und -qualität) zum anderen wären für den selektiven Zuchteinsatz von Bedeutung. Genomische Analysen von unkonventionellen Rassen oder Schweinerassen mit guter Gliedmaßengesundheit bzw. mit erwünschten Eigenschaften wären hierfür möglicherweise geeignet. Beispielsweise könnten Gene und QTL ermittelt werden, die mit LW oder mit der Körperzusammensetzung assoziiert sein können, wie es in neueren Studien von u. a. ROTHAMMER *et al.* (2014), RANGKASENEE *et al.* (2013a, 2013b) oder LAENOI *et al.* (2010, 2011, 2012) erreicht wurde. Diese Studien liefern aussagekräftige Ergebnisse über Zusammenhänge zwischen genetischen Merkmalen und Fundamenteigenschaften. Die MRT liefert für die vorliegende Arbeit die Aussage, dass mit steigendem Körpergewicht das errechnete Knorpelvolumen abnimmt. In Versuch 1 (Teil 1) ist dieser Effekt bei verschiedenen genetischen Gruppen unterschiedlich stark ausgeprägt. Sauen mit unkonventionellen Genotypen (Large Black, Pi50) verlieren im Vergleich zur Deutschen Landrasse während des Wachstums weniger Knorpelvolumen, wobei die Sauen der Deutschen Landrasse zum Zeitpunkt der Messungen schwerer (obwohl jünger) waren als die Kreuzungsgenotypen.

Durch züchterische Selektion sollen robuste Tiere entstehen, die für die moderne Schweinefleischproduktion mit ihren Haltungsbedingungen geeignet sind. Insgesamt ist es also sinnvoll, Versuchstiere unterschiedlicher Genetik einzusetzen um eventuelle Unterschiede zu beobachten. Ein uniformer Genotyp (vergleiche Versuch 2) erleichtert einen stärkeren Fokus auf die Beurteilung der Methodik.

Haltung und Fütterung

Da die Studie auf die Problematik der OC in der modernen Schweineproduktion ausgerichtet war, eignete sich eine realitätsnahe Haltung und Fütterung. In Bayern wird die Mehrheit der Schweine in konventioneller Haltung erzeugt (JAIS, 2005; DOPPELBAUER, 2014). Sowohl Haltung als auch Fütterung der Versuchstiere in Versuch 1 waren also konventionellen Mastbedingungen angepasst und dadurch sehr gut geeignet für diese Studie.

Dabei wurden die Tiere in Versuch 1 in einem Außenklimastall mit Tiefstreu und Betonspaltenboden gemästet. In Versuch 2 wurden alle Versuchstiere einheitlich auf Vollspaltenboden aufgestellt und gefüttert, um haltungs- oder fütterungsbedingte Unterschiede auszuschließen. Für weitere Studien (nach Validierung der Methodik) mit MRT wären unterschiedliche Haltungsformen und Fütterungssysteme interessant, um deren Einfluss zu untersuchen.

Tiergruppen

Die 3 verschiedenen Genotypgruppen waren in der Anzahl der Tiere inhomogen. So waren es 17 Tiere in der Gruppe DL, 21 in der Gruppe der Pi50 und 11 in der Gruppe der LB. Zudem war nicht bei allen drei Scans von allen Tieren jeder Gruppe MRT-Bildmaterial vorhanden, was die Anzahl der Tiere bei den einzelnen Scans zusätzlich reduzierte. Die Gruppe der DL-Sauen wurde erst ab Scan II in den Versuch integriert, somit existieren für diese Gruppe bei Scan I keine Daten.

Die Verteilung der Geschlechter (Eber und Sauen) war zufällig. Die Gruppe der Deutschen Landrasse enthielt jedoch nur weibliche Tiere.

Aus diesen Gründen wurde der Versuch 1 in zwei Teilversuche (Teil 2 nur Sauen und nur Scan II und III) unterteilt.

Die Gruppengrößen waren versuchsbedingt begrenzt. Für weitere Versuche in dieser Form und um die Ergebnisse zu verifizieren, könnten größere und einheitlichere Gruppengrößen erwogen werden. Es ist jedoch anzumerken, dass es sich um einen Pilotversuch handelte, um das Prinzip zu testen. Deshalb wurde für Versuch 2 eine einheitliche Genetik gewählt.

1.1.2. Diskussion Tiermaterial Versuch 2

Genetik

Sowohl die Rasse DL als auch Pi eignen sich gut für eine Studie über die OC-Problematik. Beide werden in der modernen Zucht für die Erzeugung von Hybridmastschweinen eingesetzt (WEIß *et al.*, 2005; HOY, 2012; STMELF, 2015b). Durch die Wahl einer modernen und aktuell verbreiteten Genetik sollte es möglich sein praktisch verwertbare Informationen zu erhalten. Die Wahl einer einheitlichen Genetik für Versuch 2 sollte vor allem in Bezug auf die Methodik transparentere Aussagen liefern als es mit den unterschiedlichen genetischen Gruppen in Versuch 1 möglich war.

Haltung und Fütterung

Analog zu Haltung und Fütterung der Versuchstiere aus Versuch 1 in Kapitel V.1.1.1.

Tiergruppen

Das Versuchslot des zweiten Versuches war gut geeignet. Durch die einheitliche Genetik, Haltung und Fütterung konnten Einflüsse durch eben diese weitestgehend ausgeschlossen werden. Die Tiere hatten am jeweiligen Untersuchungstag somit auch eine ähnliche Körperkondition. Die Verteilung der Geschlechter kann optimiert werden, so dass von beiden Geschlechtern entweder gleich viele Tiere oder nur ein Geschlecht vorhanden ist. Außerdem waren keine männlich-intakten Tiere vorhanden. Alle männlichen Tiere waren Kastraten. Eine Integration von Ebern in einen ähnlichen Versuch könnte interessante Vergleichswerte liefern, zumal Versuch 1 Eber enthielt und einen signifikanten Unterschied im Knorpelvolumen im Vergleich Eber vs. Sauen ergab (Eber haben höhere Knorpelvolumina als Sauen).

1.2. Diskussion Methoden

1.2.1. Diskussion Methoden Versuch 1

Knorpelvolumenmessung mittels MRT

Die Ergebnisse des ersten Versuchs zeigen, dass die MRT eine geeignete Methode bietet, um die Gelenkknorpel der Kniegelenke an Schweinen *in vivo* zu evaluieren. Die Methode ermöglichte den Vergleich verschiedener Genotypen und Geschlechter während des Wachstums. Bislang gibt es am lebenden Schwein kaum MRT-Untersuchungen im Zusammenhang mit OC im Speziellen und Beinschwäche im Allgemeinen.

In der Humanmedizinischen Forschung stellt die MRT eine gängige Methode für longitudinale, nicht *invasive* Studien zur Diagnostik und Risikobewertung für *Osteoarthritis* (SHIOMI *et al.*, 2010; ROEMER *et al.*, 2012) und für Verlaufsstudien dar (ECKSTEIN *et al.*, 2006).

Zudem wird die MRT für quantitative Messungen des Knorpelvolumens und der Knorpeldicke eingesetzt und hierfür ohne anschließende *post mortem* Examinationen als zuverlässig bewertet (HAHN, 2003; RAYNAULD *et al.*, 2003; ECKSTEIN *et al.*, 2006; VON ENGELHARDT *et al.*, 2007).

Nach ECKSTEIN *et al.* (2001) und GRAMS (2007) eignet sich die MRT zur Beurteilung und/oder Vermessung der gesamten Knorpelfläche. Eine elektronenmikroskopische Beurteilung histologischer Gewebsschnitte, beispielsweise, erlaubt nur die Betrachtung eines Ausschnitts des jeweiligen Präparates. Damit kann weder die gesamte Knorpelfläche vermessen werden, noch können klare Rückschlüsse auf pathologische Befunde des gesamten Knorpels gezogen werden (GRAMS, 2007). Mit der MRT ist eine qualitativ hochwertige Darstellung der Gelenkknorpel vieler verschiedener Säugetiere durchführbar (GRAMS, 2007). Zum Teil und vor allem in der Humanmedizin ist zusätzlich eine morphologische Beurteilung der dargestellten Knorpel möglich (ECKSTEIN *et al.*, 2001; GRAMS, 2007).

Beim Haustier gilt die MRT zumindest beim Hund auch als klinisch geeignete Methode zur Darstellung von Schäden und Erkrankungen des gesamten Kniegelenks *in vivo* (FOLTIN *et al.*, 2004). *Ex vivo* lassen sich artifiziell angebrachte Knorpeldefekte am Kniegelenk von Hunden nach einer Studie von FLATZ (2006) mit der MRT gut erkennen und beurteilen.

Ebenso lassen sich morphologische Veränderungen am Meerschweinchenmodell hochauflösend darstellen (BOLBOS *et al.*, 2007). Demzufolge ist ein Einsatz der MRT zur Messung des Knorpelgewebes lebender Schweine denkbar. Das Schwein ist ebenfalls als Tiermodell für humanmedizinische Knorpelstudien vorstellbar, zumal die anatomische Vergleichbarkeit des Kniegelenkes von Schwein und Mensch ausreichend gut ist (PAUSER, 2010), wenngleich bzgl. der biomechanischen Eigenschaften Knorpelgewebe von Pferden oder Hunden dem Menschen ebenfalls sehr ähnlich ist (UNZEITIG, 2015). Im Arrangement der Kollagenfasern des Gelenkknorpels ist das Schwein dem Menschen am ähnlichsten im Vergleich zu Hund, Rind, Schaf, Hase und Ratte (KÄÄB *et al.*, 1998).

Ein wesentlicher Vorteil der Gelenkuntersuchung mittels MRT ist, dass sie nicht *invasiv* ist (HAHN, 2003; GRAMS, 2007; BERNAU, 2011). Für pathologische, histologische oder biochemische Analysen müssen die Versuchstiere meist getötet werden und stehen somit für die Zucht nicht mehr zur Verfügung. In etlichen molekulargenetischen Studien wird das Vorhandensein von OC-Läsionen überwiegend anhand histologischer Schnitte der eröffneten Gelenke beurteilt (z. B. RANGKASENEE *et al.* 2013; LAENOI *et al.* 2010, 2011, 2012). Die untersuchten Tiere sind somit anschließend nicht mehr für weitere Studien oder z. B. für den Zuchteinsatz verfügbar. Weiterhin ist die Methode wiederholbar (BERNAU, 2011) und ermöglicht so den Einsatz im Rahmen von Verlaufskontrollen oder Wachstumsstudien am lebenden Tier (BERNAU, 2011). Ein weiterer Vorzug der MRT ist, dass sie strahlenschutztechnisch unbedenklich ist (HAHN, 2003; SCHOLZ & BAULAIN, 2009). So tragen selbst Jungtiere oder Zuchttiere keinen Schaden durch Strahlung davon. Die Methode ist außerdem unabhängig von Haltung und Fütterung anwendbar. Bislang konnten mit der MRT als bildgebendes Verfahren in der Tierzucht brauchbare Ergebnisse erzielt werden, zumindest was die Ermittlung der Körperzusammensetzung betrifft (BAULAIN & HENNING, 2001; MITCHELL *et al.*, 2001; SCHOLZ & BAULAIN, 2009; BERNAU *et al.*, 2013; SCHOLZ *et al.*, 2015).

Der erste Versuch war als Pilotversuch konzipiert, da bislang keine Informationen bzgl. physiologischer Werte zum Knorpelvolumen von Schweinen existieren.

Es wurde evaluiert, ob mit den MRT-Bildern eines offenen Niederfeldmagnetsystems und dem Kompromiss aus Schichtdicke und Aufnahmezeit überhaupt eine geeignete Nutzung und Auswertung der Daten möglich ist. Die MRT liefert auswertbares Bildmaterial der Gelenke lebender Schweine. Basierend auf dieser Studie ist anzunehmen, dass mittels MRT signifikante und auswertbare Daten für die Evaluierung der Gelenkknorpel gewonnen werden können. Jüngste Ansätze zur Prophylaxe der LW durch erfolgreiche züchterische Selektion mithilfe von bildgebenden Verfahren (Computertomographie) zur Beurteilung der Gelenke wurden kürzlich in Zusammenarbeit mit Topigs-Norsvin (niederländisch-norwegisches Schweinezuchtunternehmen) publiziert (AASMUNDSTAD *et al.*, 2013; AASMUNDSTAD *et al.*, 2014).

Die im ersten Versuch angewandte Sequenz für die Bildgebung sollte für weitere Studien der Gelenkknorpel des Schweines optimiert werden. Da die Sequenzen des ersten Versuches jedoch ursprünglich mit Fokussierung der Untersuchung auf die Lenden-, Oberschenkel- und Glutealregion ausgewählt wurden (BERNAU, 2011), sind die Messprotokolle nicht speziell auf die Darstellung des Kniegelenks und Knorpelgewebe ausgelegt. Der am LVG vorhandene Magnet ist mit 0,2 Tesla geeignet für die Darstellung von Knorpelgewebe. Für eine detailreiche Darstellung wie z. B. morphologische Veränderungen am Knorpel war die Schichtdicke mit 15 mm sehr groß.

In der Humanmedizin wird zur Untersuchung von Gelenkknorpeln im MRT meist mit einem 1,5- bis 3-Tesla Magneten und einer Schichtdicke von 1,5 mm bis maximal 5 mm gearbeitet (ECKSTEIN *et al.*, 2006; GRAMS, 2007; VON ENGELHARDT *et al.*, 2007; AZUMA *et al.*, 2009).

In einer Studie von BOLBOS *et al.* (2007) zur mittleren Dickenbestimmung des Kniegelenkknorpels am Meerschweinchenmodell wurde sogar mit einer Feldstärke von 7-Tesla gearbeitet um eine hochauflösende 3D-Darstellung zu erhalten.

SHIOMI *et al.* (2010) verwendeten in ihrer Belastungsstudie an *porcinen* Kniegelenken einen 3-Tesla Magneten und eine T2-gewichtete Sequenz bei einer Schichtdicke von 3 mm. Die Studie diente der Forschung zur humanen *Osteoarthritis*.

FLATZ (2006) arbeitete mit einem 1,5-Tesla Magneten, einer T1-gewichteten Flash-Sequenz, einer Schichtdicke von 0,5 mm und sagittaler Ebene bei der MRT-Detektion von Knorpeldefekten am *caninen* Kniegelenk.

Um Knorpelgewebe und morphologische Veränderungen sowie pathologische Vorgänge am Gelenkknorpel in ausreichender Qualität darstellen zu können, werden in der Humanmedizin und in der Forschung häufig T1-gewichtete Sequenzen mit Fettsupprimierung und Wasseranregung eingesetzt (ECKSTEIN *et al.*, 2006; GRAMS, 2007; VON ENGELHARDT *et al.*, 2007). Die in der vorliegenden Studie verwendete T1-gewichtete Sequenz eignet sich aufgrund der fehlenden Möglichkeit zur Fettsupprimierung nur begrenzt für die optimale Darstellung pathomorphologischer Veränderungen am Knorpelgewebe. Die im Rahmen der Studie betrachteten Strukturen (Knorpelgewebedicken) waren jedoch gut erkennbar und differenzierbar.

Es muss beachtet werden, dass Tiere im Normalfall nur unter Anästhesie einem MRT-Scan unterzogen werden können, da sonst die Gefahr von Bewegungsartefakten zu groß ist.

Um die Anästhesie möglichst kurz und komplikationslos zu gestalten, sind allzu lange Sequenzen ungünstig. Hinzu kommen die Kosten für Anästhesie und aufwändige MRT-Sequenzen, welche unter Umständen limitierende Faktoren sind.

Für weitere Versuche kann durch Einsatz eines stärkeren Magneten und durch die Anpassung der Sequenz spezifisch auf das zu untersuchende Gewebe die Qualität der Bilder verbessert werden. Zusätzlich kann die koronare Ebene durch eine weitere Ebene z. B. sagittale Schnittrichtung ergänzt werden. In der Humanmedizin finden sowohl die koronare (VON ENGELHARDT *et al.*, 2007) als auch die sagittale (RAYNAULD *et al.*, 2003; ECKSTEIN *et al.*, 2006) Ausrichtung Anwendung. Des Weiteren wären Informationen über die Knorpeloberfläche von Bedeutung. Diese wären möglicherweise durch entsprechende technische Voraussetzungen (hohe Bildauflösung) verfügbar.

Semiautomatische Bildauswertung

Die Auswertung der MR-Bilder erfolgte halbautomatisch. Das Programm 3D Doctor[®] (Able Software Corp., Lexington, MA, USA) gestaltet sich übersichtlich und benutzerfreundlich. Es erlaubt, gesamte Sequenzen in guter Qualität zu betrachten und einzelne Bilder auszuwählen.

Durch die Optionen des Programms für nachträgliche Anpassung der Bilder (Größenänderung, Kontrastierung), lassen sich viele Bilder optimieren und somit besser auswerten. Nachteilig an dieser Form der Bildauswertung ist ihre Abhängigkeit vom jeweiligen Benutzer. Da die Definition des gewünschten Objekts (z. B. Knorpelgewebe) rein manuell per Mausklick erfolgt, ist zu erwarten, dass jeder Benutzer nach seiner individuellen visuellen Beurteilung arbeitet. Zudem wählt möglicherweise jeder Benutzer ein anderes Bild aus der Gesamtsequenz als „Optimalbild“. Diese Tatsache mindert die Reproduzierbarkeit deutlich. Die Auswertung der Bildreihe einer Studie sollte folglich bestenfalls vollständig von einer Person durchgeführt werden. Das Auge des Benutzers ermüdet bei der Anwendung schnell, was die Genauigkeit der Beurteilung beeinflussen kann.

In einer Arbeit von PAUSER (2010) wurde eine Software zur semiautomatischen Segmentierung von im MRT dargestellten Knorpeln für valide erklärt. Die Software gilt damit als Möglichkeit zur Verlaufskontrolle von Gelenkerkrankungen. Pauser verwendete für die Evaluierung der Software Schweineknie.

Allerdings errechnete die Software durchweg um 33 % geringere Werte für das Knorpelvolumen als direkte Messungen am Gewebe ergaben. Insofern müssen die jeweiligen Ergebnisse des Programmes immer um denselben Faktor korrigiert werden.

Auch GRAMS (2007) verwendete in ihrer Studie zur Berechnung der Gelenkflächen und Knorpeldicken von verschiedenen Säugetieren ein Programm, mit welchem der Knorpel im ersten Schritt manuell anhand der visuell erkennbaren Knochen-Knorpel-Grenze markiert wird. In der Arbeit wurden die errechneten Werte der Bildauswertung nicht mit den tatsächlichen Maßen anhand von Präparaten o. ä. überprüft.

Da in der vorliegenden Studie die tatsächlichen Volumina der Gelenkknorpel ebenfalls nicht am Präparat o. ä. direkt überprüft wurden, ist nicht auszuschließen, dass ein Korrekturfaktor nötig wäre, um absolut realistische Angaben zu erhalten. Eine verlässliche Methode zur Vermessung der tatsächlichen Volumina der Gelenkknorpel erscheint also sinnvoll, um die Methode zu validieren. Das tatsächliche Vorhandensein von OC wurde in dieser Arbeit an keinem Versuchstier überprüft.

Dazu wäre es ebenfalls hilfreich sowohl makroskopische als auch mikroskopische Möglichkeiten zur OC-Diagnostik auszuschöpfen. Dadurch können Zusammenhänge verglichen und bestätigt werden.

Messung der Körperzusammensetzung mittels DXA

Mit den beiden Methoden (MRT und DXA) sollten mögliche Zusammenhänge zwischen Knochenmineralgehalt und -dichte und Knorpelvolumen untersucht werden. In jüngeren Studien wird in Bezug auf Eigenschaften, die im Zusammenhang mit LW und OC beim Schwein stehen könnten, zunehmend auch auf einzelne Parameter der Körperzusammensetzung von Schweinen eingegangen (z. B. LAENOI *et al.*, 2012; RANGKASENEE *et al.* 2013). Da es sich bei LW bzw. OC um eine multifaktoriell bedingte Erkrankung von Knochen und Gelenken handelt, ist es naheliegend, insbesondere die Knochenmineralisierung der Tiere zu untersuchen.

Auch die Ermittlung von eventuellen Verknüpfungen zwischen Fettgehalt oder Magerfleischanteil der Tiere und den Ergebnissen der MRT-Untersuchung waren von Interesse, da teilweise Korrelationen zwischen Schlachtkörperbeschaffenheit bzw. Fleischqualität und Gliedmaßengesundheit bestehen (z. B. BERESKIN *et al.*, 1979; KADARMIDEEN *et al.*, 2004; VAN STEENBERGEN *et al.*, 1990; STERN *et al.*, 1995, JØRGENSEN & ANDERSEN, 2000).

Die DXA bietet dazu eine geeignete nicht *invasive* Methode. Die Ergebnisse korrelieren zumindest am Schlachtkörper eng mit chemischen Analysen. Genauigkeit, Aussagekraft, Vorhersagemöglichkeit und Wirtschaftlichkeit der DXA werden für die Messung von Knochenmineralgehalt und -dichte am Mastschwein als verlässlich eingestuft (MITCHELL *et al.*, 1998; SCHOLZ *et al.*, 2004). Weitere Vorteile der DXA sind, im Vergleich zur Computertomographie, die geringe Strahlenbelastung und die schnelle und relativ einfache Durchführbarkeit. Ergebnisse der Analyse werden direkt im Anschluss an den Scan angezeigt (SCHOLZ & BAULAIN, 2009). Dies gilt nicht nur für Untersuchungen am Schwein. Die DXA wurde bereits an verschiedenen Nutztierarten getestet (SCHOLZ & BAULAIN, 2009; KREMER *et al.*, 2012; WENCZEL, 2013; SCHOLZ *et al.*, 2015).

Besonders die kurze Untersuchungszeit und die einfache technische Bedienung des Gerätes erwiesen sich als günstig für die praktische Umsetzung des Versuches. Dadurch konnten die Schweine im vorliegenden Versuch in Narkose nach der MRT-Untersuchung direkt auf den DXA-Scanner verbracht und gescannt werden. Die Tiere konnten somit am selben Untersuchungstag mit beiden Methoden untersucht werden. Die Region of Interest der Vorderfußwurzelknochen wurde gewählt, da diese Region bei jedem Schwein einheitlich definiert werden kann, unabhängig vom Gewicht oder Alter der Tiere. Beide in diesem Versuch verwendeten Scanner gelten als zuverlässig, sie wurden vor den Untersuchungen jeweils kalibriert.

1.2.2. Methoden Versuch 2

Knorpelvolumenmessung mittels MRT

In Versuch 2 wurde derselbe MRT eingesetzt wie in Versuch 1. Somit gilt für das grundsätzliche Prozedere während des Versuchs und für die Eignung der MRT für die durchgeführte Studie das Fazit aus Kapitel V.1.2.1.

Die Sequenz in Versuch 2 wurde aber speziell für eine qualitativ hochwertige Darstellung der Kniegelenksregion und des Knorpelgewebes ausgewählt. Es wurde wie in Versuch 1 eine T1-gewichtete Spinechosequenz eingesetzt. Die Anzahl der Scheiben war mit 22 Scheiben höher als in Versuch 1 (n=10). Allerdings betrug die Scheibendicke mit 4 mm fast nur ein Viertel der Scheibendicke des ersten Versuches mit 15 mm. Repetitionszeit und Echozeit waren deutlich länger (TR =5948 ms; TE =814 ms) als TR und TE in Versuch 1 (TR =380 ms; TE =380 ms). Eine längere Dauer der Sequenz erhöht wie bereits erwähnt das Risiko für Narkosezwischenfälle und Verwackelungsartefakte. Außerdem ist die gesamte Untersuchungszeit jedes einzelnen Versuchstieres deutlich länger. Dies kann bei einer großen Versuchskohorte zeitlich schwierig zu organisieren sein, da die Tiere evtl. nicht alle am selben Tag gescannt werden können. Die Qualität der Darstellung der Knorpel in koronarer Schnittrichtung war in Versuch 2 höher als in Versuch 1. Das Knorpelgewebe konnte leichter vom umliegenden Gewebe differenziert und somit besser manuell markiert werden.

Da die Auswertung der Bilder in Versuch 2 analog zu Versuch 1 erfolgte, gilt für die Beurteilung der Methodik die gleiche Aussage. Vergleiche hierzu Kapitel V.1.2.1 Semiautomatische Bildauswertung.

Messung der Körperzusammensetzung mittels DXA

Die Beurteilung der Methodik mit Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie entspricht weitestgehend der Beurteilung in Versuch 1, siehe Kapitel V.1.2.1.

In Versuch 2 wurde ein anderer DXA-Scanner verwendet, welcher jedoch in der Handhabung hinsichtlich der Ergebnisse mit dem Scanner aus Versuch 1 vergleichbar ist (WENCZEL, 2013).

2. Diskussion Ergebnisse

2.1. Diskussion Ergebnisse Versuch 1

2.1.1. Ergebnisse der MRT-Untersuchungen Versuch 1

In dieser Studie konnte das Knorpelvolumen der Kniegelenke an lebenden Schweinen mittels MRT wiederholt gemessen werden. Bei allen genetischen Gruppen wurde eine Volumenabnahme des Knorpelgewebes während des Wachstums verzeichnet.

In Teil 1, Versuch 1 (LB und Pi50) war der Volumenrückgang bei der Gruppe von Scan I zu Scan II und von Scan I zu Scan III signifikant. Beide Genotypgruppen in Teil 1 nahmen erwartungsgemäß signifikant an Gewicht zu. Eber der genetischen Gruppen LB und Pi50 wiesen bei allen drei Scans signifikant höhere Knorpelvolumina auf als Sauen desselben Genotyps. Die Eber waren zum Zeitpunkt des zweiten und des dritten Scans jeweils signifikant schwerer als die Sauen (Scan II: $+15,65 \pm 2,12$ kg; Scan III $+24,19 \pm 2,69$ kg) (siehe Tabelle 13-Tabelle 15).

In Teil 2, Versuch 1 (nur Sauen der genetischen Gruppen Pi50, LB und DL, nur Scan II und III) war der Volumenrückgang ausschließlich bei Sauen der Rasse DL signifikant. Sauen der Rasse DL waren bei beiden Scans signifikant schwerer als Sauen von Pi50 oder LB. Außerdem waren die DL-Sauen bei Scan II signifikant jünger ($178,73 \pm 5,45$ Tage) als LB-Sauen ($184,72 \pm 5,45$ Tage) und jünger als Pi50-Sauen ($183,02 \pm 5,44$ Tage); bei Scan III waren die DL-Sauen ($209,38 \pm 5,45$ Tage) nur minimal jünger als die Pi50-Sauen ($211,05 \pm 5,45$ Tage) und annähernd gleich alt wie die LB-Sauen ($208,76 \pm 5,45$ Tage).

Ein Rückgang des Knorpelgewebes während des Wachstums wird von NAKANO *et al.* (1987) bestätigt. Die Autoren zeigten, dass das Knorpelgewebe während des Wachstums physiologischerweise abnimmt. Laut NAKANO *et al.* (1987) nimmt die Knorpeldicke physiologischerweise bis zur fünften Lebenswoche zu und danach ab.

Es muss allerdings beachtet werden, dass das Knorpelgewebe durch eine kompensatorische *Hyperplasie* aufgrund von zu starker Belastung pathologischerweise kurzzeitig in seiner Dicke zunehmen kann (CARLSON *et al.*, 1986; SEFFNER, 1994; WARDALE & DUANCE, 1994; WILSON *et al.*, 2006; REINACHER, 2007b).

Fraglich bleibt, inwiefern diese pathologische Volumenzunahme überhaupt messbar ist und ob sie ein sicheres Indiz für pathologische Vorgänge am Gelenk darstellt. Und im Gegenzug, ob eine konstante Abnahme im Volumen, wie es in dieser Studie überwiegend festzustellen war, ein Indiz für die Abwesenheit kompensatorischer *Hyperplasie* ist; zumal nicht eindeutig gesagt werden kann, wann die kompensatorische *Hyperplasie* sich messbar zurückbildet und das Knorpelgewebe abstirbt und abgenutzt oder demarkiert wird. Eine pathologische Verdickung aufgrund von *Hyperplasie* erschwert außerdem wiederum die Ernährung des Knorpels, da die Diffusionsbarriere vergrößert ist. Damit besitzt der Knorpel keine höhere Stoßdämpfung, sondern wird noch empfindlicher für Belastung und nekrotische Prozesse werden beschleunigt (SEFFNER, 1994; REINACHER, 2007b). Es ist also möglich, dass der *hyperplastische* Zustand so schnell in Gewebeuntergang übergeht, dass er mittels Volumenmessung im MRT nicht messbar ist. Demnach wäre es möglich, dass eine Abnahme im Volumen nach Rückgang der Kalzifizierungs- und Ossifikationsprozesse eher durch Abnutzung entsteht als dass ein hohes Volumen aufgrund von *Hyperplasie* vorhanden ist. Das wäre auch eine mögliche Begründung dafür, dass Schweine mit OC ab einem gewissen Stadium letztendlich doch Lahmheiten zeigen. Die Abnutzung des Knorpelgewebes wäre dann so weit fortgeschritten, dass durch zunehmende Instabilität und Inkongruenz des Gelenks Entzündungsprozesse gestartet werden (SEFFNER, 1994; YTREHUS *et al.*, 2004b; REINACHER, 2007b). Entweder durch die Entzündung im Gelenk und in der Gelenkkapsel oder sogar am Knochen (welcher im Gegensatz zu Knorpel Nozizeptoren besitzt) – wenn dieser bereits angegriffen ist, entsteht Schmerz (SEFFNER, 1994; ECKSTEIN *et al.*, 2006).

Nach THURLEY (1969) sind jedoch Knorpelveränderungen sowohl bei lahmen als auch bei klinisch unauffälligen Schweinen zu verzeichnen. Wie in Kapitel II.4.1 beschrieben, wird der Gelenkknorpel bzw. Wachstumsknorpel teilweise durch *Ossifikation* abgebaut und in Knochen umgebaut. Das bedeutet, eine teilweise Abnahme des Knorpelmaterials könnte als physiologisch betrachtet werden, es muss sozusagen dem Knochenmaterial weichen. Gleichzeitig findet aber eine Abnutzung des Knorpelgewebes durch Belastung statt. Die Abnutzung kann beschleunigt werden, wenn eine zu frühe Belastung, also beispielsweise im Wachstum, oder eine zu starke Belastung stattfindet (GOEDEGEBOURE *et al.*, 1980; NAKANO & AHERNE, 1988; SEFFNER, 1994; LAHRMANN & PLONAIT, 1997).

Folglich wird durch sowohl physiologische (langfristig) als auch pathologische (kurzfristig) Abnutzungsvorgänge während des natürlichen mechanischen Gebrauchs der Gelenke das Volumen des angelegten Knorpelmaterials verringert und damit die stoßdämpfende Schicht des Gelenks. Auch wenn nach MARSH *et al.* (2013) die Gewichtsbelastung von Gelenken erst einen negativen Einfluss hat, wenn bereits osteoarthritische Erscheinungen eingetreten sind, sprich, wenn die knöchernen Strukturen unter dem Knorpel angegriffen werden (MARSH *et al.*, 2013). Dies lässt sich wiederum auf die fehlende Innervation von Knorpelgewebe zurückführen (SEFFNER, 1994; ECKSTEIN *et al.*, 2006). Demzufolge sind am Knorpel weder Mechanorezeptoren noch Nozizeptoren vorhanden, welche mechanischen Input oder Schmerzsignale an die Hirnrinde weiterleiten könnten. Und selbst bei Behandlung mit antiinflammatorischen/analgetischen Medikamenten ist die Krankheit in diesem Stadium kaum zu beherrschen und wenn überhaupt nur palliativ zu betreuen (vgl. OOMAH, 2008).

Eine Studie von WILSON *et al.* (2006) belegt, dass eine dünne Knorpelschicht zumindest *in vitro* signifikant empfänglicher für mechanisch induzierte Schäden durch starke Überbelastung ist als eine dicke Knorpelschicht. Der Schaden reicht an den betroffenen Kollagenfasern bei einer dünnen Knorpelschicht tiefer. Durch diese Faktoren wird die Belastbarkeit der Bewegungseinheit wiederum weiter herabgesetzt, das Tier nimmt weiter an Körpermasse zu, die Belastung steigt dadurch weiter und so fort.

Dies würde in Bezug auf die Ergebnisse dieser Arbeit bedeuten, dass ein Volumenrückgang als unvorteilhaft einzustufen ist, sofern dieser durch Untergang von Knorpelgewebe verursacht wird.

Die mechanische Einwirkung auf die Gelenke überholt schlichtweg die Ausreifung zu einem stabilen, tragfähigen Fundament.

Diese negative Korrelation von starker Gewichtszunahme in der frühen Wachstumsphase und Auswirkung auf die Gelenksgesundheit konnte von AASMUNDSTAD *et al.* (2014) bestätigt werden.

Einen Zusammenhang zwischen schnellem Wachstum und dem Auftreten von OC konnten auch VAN GREVENHOF *et al.* (2012) belegen. Die bereits erwähnte Belastungsstudie von SHIOMI *et al.* (2010) bekräftigt diese Aussage ebenfalls. Die hohe Inzidenz der OC vor allem beim Mastschwein könnte für eine pathologische Abnahme des Knorpelvolumens oder der Knorpelauflage im Verlauf der Mast sprechen. Die Diskrepanz zwischen physiologischem Wachstum und Entwicklung des Skeletts und den hohen Tageszunahmeraten ist erheblich – im Übrigen vor allem auch im Vergleich zum Wildschwein.

Ein anderes Wachstumsverhalten von Schweinen mit unkonventionellen Genanteilen (Pi50) könnte eine Erklärung dafür liefern, dass in Teil 2 des ersten Versuches im direkten Vergleich mit Schweinen konventioneller Genetik allein die Sauen der Rasse DL einen signifikanten Volumenrückgang zwischen Scan II und Scan III aufweisen. Insbesondere Cerdo Ibérico Schweine mit Lebenstagszunahmen von 345 g und in geringerem Maße auch Large Black (455 g/d) gleichen in ihren Wachstumseigenschaften eher den Wildschweinkreuzungen (Wildschwein x Duroc = 375 g/d, Wildschwein x Duroc_Cerdo Iberico = 395 g/d bzw. Wildschwein x Duroc_Large Black = 445 g/d) als der konventionellen Mutterrasse DL mit einer Zunahme von 525 g/d bis zu einem Alter von ca. 6 Monaten (Jahresbericht des Lehr- und Versuchsgutes Oberschleißheim, 2010). Hinsichtlich Wachstumsrate, Entwicklung und demnach mutmaßlicher Mastleistung besitzen Wildschweine andere Eigenschaften als Hausschweine und erreichen bis zu einem Alter von ca. sechs Monaten (in freier Wildbahn) Zunahmen von < 150 g/d (PÉPIN *et al.*, 1987; KLIMIENÉ & KLIMAS, 2010). Hausschweine können nach SCHMITTEN *et al.* (1998) schon mit sechs Monaten bis zu 150 kg erreichen, obwohl sie zu diesem Zeitpunkt physiologisch nicht ausgewachsen sind, da ihre Wachstumsfugen sich erst mit mindestens zweieinhalb Jahren schließen und das Wachstum teilweise erst mit drei Jahren abgeschlossen ist (LAHRMANN & PLONAIT, 1997; LORENZ, 2007). In der vorliegenden Studie beispielsweise waren die Masttagzunahmen speziell in Versuch 2, Pi x DL sehr hoch. Sie lagen im Mittel (Median) bei 931 g/Tag.

Wildschweine hingegen sind erst mit fünf Jahren ausgewachsen und wiegen dann ungefähr 180 kg (auch bis zu > 300 kg sind allerdings möglich) (FRÄDRICH, 1993). Sie wachsen also – wie oben bereits beschrieben – durchaus deutlich langsamer und nehmen langsamer und weniger zu als Hausschweine.

Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass zumeist keine mastorientierte Fütterung vorhanden ist. Auch die natürlichen Boden- und Platzverhältnisse von Wildschweinen unterscheiden sich von den Bedingungen in der Zucht und Mast von Hausschweinen. Eine Rote Wildschweine bewohnt mit bis zu 2500 ha eine deutlich größere Fläche als die Fläche, welche Hausschweinen in der Mast ($1 \text{ m}^2/\text{Tier} \geq 100 \text{ kg}$) zur Verfügung steht (siehe Tabelle 3) (GRAVES, 1984; BMJV, 2014). Dies schränkt die Bewegungsmöglichkeiten für die Tiere stark ein (GRAVES, 1984; FRÄDRICH, 1993). Schweine in konventioneller Mast werden in der Mehrheit auf Betonspaltenboden gehalten (LFL, 2015c).

In Versuch 1 dieser Studie wurden die Tiere mit Genanteilen unkonventioneller Rassen (Duroc, Cerdo Ibérico, Large Black und Wildschwein) und die reinrassigen Large Black Schweine ebenso in konventioneller Haltung in einem Außenklimastall gemästet wie die Tiere mit konventioneller Genetik (DL). Die Aufzucht bis zu 25 kg Lebendmasse erfolgte in Flatdeckabteilen mit Vollspaltenboden.

Auch die Tiere in Versuch 2 (Pi x DL) wuchsen unter konventionellen Haltungsbedingungen auf und wurden auf Vollspaltenboden gemästet.

In Versuch 1 wurden hauptsächlich potentielle Zuchttiere untersucht, welche nach Abschluss des Versuchs nicht geschlachtet wurden, da ein möglicher Zuchteinsatz erhalten bleiben sollte. Die Tiere in Versuch 2 wurden alle zu einem ähnlichen Zeitpunkt mit ca. sechs Monaten geschlachtet, also bevor sie laut Literatur ausgewachsen sind oder das Längenwachstum abgeschlossen ist (LAHRMANN & PLONAIT, 1997; LORENZ, 2007).

Nach einer Studie von ETTERLIN *et al.* (2014) weisen zumindest Mastschweine in Freilandhaltung, sprich auf weichen Naturböden, keine bessere Gelenkgesundheit auf. Dies bedeutet nicht, dass harte Böden grundsätzlich besser geeignet sind. In einer Studie von VAN GREVENHOF *et al.* (2011) waren konventionell gehaltene Mastschweine stärker von OC betroffen als Schweine auf Tiefstreu. SATHER & FREDEEN (1982) konnten bei im Freiland gehaltenen Mastschweinen ein signifikant geringeres Auftreten von Beinschwäche beobachten.

In derselben Studie wurde außerdem das Mastendgewicht von den Freilandschweinen später erreicht als von den Versuchstieren in Stallhaltung.

Die Freilandschweine nahmen demnach langsamer zu.

In der vorliegenden Arbeit wiesen Schweine mit unkonventionellen Genanteilen zum Zeitpunkt der Untersuchung geringere Lebendgewichte auf als konventionelle Mastschweine (Versuch 1). Außerdem konnte der Effekt von schnellem Wachstum (Versuch 2) zumindest teilweise auch bei Mastschweinen in konventioneller Haltung nachgewiesen werden. Demnach wiesen Schweine mit schnelleren Zunahmen im letzten Drittel der Mast eine signifikant stärkere Reduktion des Knorpelvolumens der Kniegelenke auf. Wenngleich die Reduktion des Knorpelvolumens nicht zwingend für das Vorliegen eines pathologischen Zustandes oder einer klinisch sichtbaren Erkrankung steht.

Die heutige Fütterung von Mastschweinen zielt überwiegend auf eine intensive und preiswerte Mast ab und muss eine entsprechende Energiedichte aufweisen (vgl. Tabelle 4) (LFL, 2004; KAMPHUES *et al.*, 2009). In diesem Versuch erhielten alle Tiere *ad libitum* eine mastorientierte Futtermischung (vgl. Tabelle 10). Somit ist auch hier nur bedingt beurteilbar, inwiefern Schweine mit unkonventionellen Genanteilen sich bzgl. Gelenkgesundheit entwickeln, solange die Fütterung auf Wirtschaftlichkeit ausgerichtet ist und weniger auf eine natürliche Ernährung. Es ist jedoch naheliegend, dass nicht allein unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten das Nahrungsspektrum von Wildschweinen, welches hauptsächlich aus den Bodenschichten ihres Habitats stammt und Insekten, Mäuse, Pilze, Baumfrüchte, Wurzeln oder ähnliches umfasst (GRAVES, 1984; FRÄDRICH, 1993), nicht als Basis für die Hausschweinfütterung dienen kann. Speziell in der Vegetationsperiode von Frühjahr bis Spätsommer bedienen sich auch die Wildschweine sehr gern an den Früchten bzw. Pflanzen der landwirtschaftlichen Futter- und Ackerbaukulturen wie z. B. Getreide, Raps, Rüben, Kartoffeln und Mais (SCHOLZ, 2016, persönliche Mitteilung). So müssen Freilandschweine ebenfalls leistungsgerecht gefüttert werden, um entsprechende Zunahmen zu erreichen (STEFFEN *et al.*, 2008a).

Unter Betrachtung der Unterschiede hinsichtlich Wachstum und Habitat bzw. Haltung, so wird deutlich, dass an die Gelenke eines intensiv gehaltenen Mastschweines ganz andere Anforderungen gestellt sind als an die Gelenke eines Wildschweines in freier Wildbahn.

In einem deutlich kürzeren Zeitraum und während des Wachstums setzen rein mastbetonte Schweine mehr Körpergewicht an als Wildschweine oder exotische Schweinerassen und Freilandschweine teilweise in ihrem gesamten Leben.

Nach SHIOMI *et al.* (2010) wirkt sich eine hohe Gewichtsbelastung der Kniegelenke zumindest *in vitro/post mortem* signifikant negativ auf die Gelenkfunktion aus.

Bei bereits bestehender OA hingegen scheint laut einer Studie von HENRIKSEN *et al.* (2013) zumindest eine Reduktion des Körpergewichtes keinen signifikanten Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu haben. Darüber hinaus existieren bei Mastschweinen negative Korrelationen zwischen Gliedmaßengesundheit, Schlachtkörperqualitätsmerkmalen und Fleischqualitätsmerkmalen (FUKAWA & KUSUHARA, 2000). So korreliert beispielsweise ein hoher Magerfleischanteil (%) mit OC oder LW (z. B. STERN *et al.*, 1995: $r = -0,4$ für Ellbogen-OC; $r = -0,21$ für LW).

KADARMIDEEN *et al.* (2004) wiesen negative Korrelationen ($r = -0,54$) zwischen OC-Läsionen am Oberschenkel und einem niedrigen pH-Wert des Muskelfleisches (eine Stunde nach Schlachtung) nach.

Ebenfalls negativ korrelieren hohe Tageszunahmen bzw. die Wachstumsrate mit LW oder OC (z. B. STERN *et al.*, 1995: $r = -0,37$; JORGENSEN & ANDERSEN, 2000: $r = -0,24$ für LW; KADARMIDEEN *et al.*, 2004: $r = -0,44$ für OC zu Tageszunahmen).

Nativere Rassen weisen beispielsweise einen deutlich höheren Fettanteil auf als konventionelle Rassen mit ausgeprägtem Muskelfleischanteil und hohem Magerfleischanteil (WEIß *et al.*, 2005; STEFFEN *et al.*, 2008a; KREMER *et al.*, 2012).

Da es in Versuch 2 keine und in Versuch 1 kaum Unterschiede in Haltung und Fütterung gab, ist ein Einfluss dieser Faktoren in dieser Arbeit von geringer Bedeutung. Es ist also möglich, dass eine Kreuzung mit unkonventionellen Linien mit anderem Wachstumsverhalten nachweislich einen Effekt auf die Gelenksgesundheit haben könnte bzw. dass es Unterschiede in der Reaktion individueller Tiergruppen auf die Haltungsform und Wachstumsrate gibt.

In Bezug auf die signifikanten Unterschiede zwischen Ebern und Sauen in Teil 1, Versuch 1, werden Unterschiede hinsichtlich OC-bedingter Lahmheiten zwischen männlichen und weiblichen Schweinen von etlichen Autoren bestätigt.

Allerdings kommen sie zu dem einheitlichen Ergebnis, dass die OC bei männlichen Tieren häufiger auftritt und hochgradiger ausfällt (KORNEGAY & THOMAS, 1981; SATHER & FREDEEN, 1982; BRENNAN & AHERNE, 1986; ROTHSCHILD & CHRISTIAN, 1988; STERN *et al.*, 1995; YTREHUS *et al.*, 2004b; VAN GREVENHOF *et al.*, 2011).

Dies würde der Theorie widersprechen, dass höheres Knorpelvolumen vorteilhaft ist. Es würde eher die Vermutung unterstützen, dass entweder eine *Hyperplasie* des Gewebes vorliegt oder mehr Knorpelgewebe aufgrund von mangelhafter *Ossifikation* bestehen bleibt und dann abstirbt. Der Effekt des höheren Knorpelvolumens bei männlichen Schweinen könnte auch auf der insgesamt höheren Körpermasse von männlichen Tieren beruhen und keinen Einfluss auf die Gelenkgesundheit haben. Zumal die Gelenke der männlichen Tiere dieses „Mehr“ an Körpermasse tragen müssen.

Um die Ergebnisse verifizieren zu können, wären den MRT-Untersuchungen vorangestellte Lahmheitsuntersuchungen wie z. B. Gangbildanalysen mit Lahmheitsscoring und/oder Gliedmaßenbeurteilung (Konformation, Klauen, etc.) geeignet; insbesondere, weil zwischen Merkmalen wie z. B. Gliedmaßenkonformation oder Gangbild und dem Schweregrad der OC bereits signifikante Zusammenhänge nachgewiesen wurden (u. a. JØRGENSEN & ANDERSEN, 2000; TARRÉS *et al.*, 2006b; DE SEVILLA *et al.*, 2008; HENRIKSEN *et al.*, 2013).

Auch wenn die MRT in der Humanmedizin als zuverlässige Methode ohne pathologische Bestätigung gilt (HAHN, 2003; RAYNAULD *et al.*, 2003), wären anschließende *post mortem* Untersuchungen der Gelenksveränderungen aufschlussreich, da am Schlachtkörper der Schweregrad der OC makroskopisch beurteilt werden kann (z. B. HENRIKSEN *et al.*, 2013; DE KONING *et al.*, 2012; KADARMIDEEN, 2008; STERN *et al.*, 1995). Anhand von pathologischen und histologischen Analysen kann das Vorhandensein einer OC oder deren Begleiterscheinungen sichergestellt werden.

Weiterhin ergänzend wären molekulargenetische Analysen wie z. B. Genotypisierung oder das Erforschen einzelner Gene sinnvoll, welche mit OC in Verbindung gebracht werden können.

Es könnten gezielte weiterführende Untersuchungen von Schweinen, die in der Voruntersuchung mit der MRT besonders auffällig oder unauffällig waren, angeschlossen werden. Durch weitere Analyse der Tiere könnten direkte Zusammenhänge mit den Ergebnissen der Bildauswertung hergestellt werden, die eine Einschätzung der Nutzbarkeit der MRT ermöglichen. Mit umfassender Aufarbeitung auffälliger Tiere könnte eine effiziente züchterische Selektion gegen LW optimiert werden.

2.1.2. Ergebnisse der DXA-Messungen Versuch 1

Da es sich bei der *Osteochondrose* um eine Erkrankung des Skeletts handelt, wurden überwiegend die zwei Knochenmineral-Parameter aus der DXA-Messung, der Knochenmineralgehalt und die Knochenmineraldichte beurteilt.

Teil 1 Versuch 1 (Large Black und Pi50, Scan I-III), ergab, dass sowohl Knochenmineraldichte als auch Knochenmineralgehalt im Verlauf des Wachstums unabhängig von Rasse bzw. Kreuzung zunehmen. Außerdem besitzen Eber signifikant mehr Knochenmineral und eine signifikant höhere Knochenmineraldichte als Sauen. Bei Scan I besaß die Rasse Large Black eine signifikant höhere Knochenmineraldichte als Pi50.

In Teil 2, Versuch 1 (nur Sauen der Rassen DL, Large Black und Pi50), Scan II+III) nahm der Knochenmineralgehalt unabhängig von Rasse und Kreuzung im Verlauf des Wachstums signifikant zu. Zudem besaßen DL-Sauen einen signifikant höheren Knochenmineralgehalt als Sauen der Rasse Large Black und der Piétrain-Hybriden (Pi50).

Wachstum wird u. a. definiert durch eine anhaltende Zunahme in Körperrumfang (oder Gliedmaßenumfang), Körperhöhe, Körperlänge und Körpermasse. Für Knochen beispielsweise lässt sich Wachstum auch anhand von Phosphat- und Calciumbilanzen aufzeigen. Das Wachstum endet mit dem Epiphysenschluss (WITTMANN, 2005). Die meisten mit der DXA messbaren Komponenten der Körperzusammensetzung (Knochenmineraldichte, Knochenmineralgehalt, Fettgehalt, Magerweichgewebe, Knochenfläche) entwickeln sich proportional zur Körpermasse.

Da die Schweine im Wachstum gescannt wurden, war von Scan zu Scan ein Anstieg von Körpermasse, -länge, -höhe und (Gliedmaßen-) Umfang zu erwarten (WITTMANN, 2005).

In diesem Versuch wurde die Körpermasse gemessen, welche erwartungsgemäß signifikant anstieg. Parameter, welche Bestandteil der Körpermasse bzw. der Körperzusammensetzung sind, sollten also üblicherweise ebenfalls ansteigen. Insbesondere bei Tieren wie Mastschweinen ist ein intensiver Anstieg einzelner Parameter wie z. B. Magerweichgewebe und Fettgewebe sogar forciert (WITTMANN, 2005). Dadurch dass ein Umbau von Knorpel in Knochen zu erwarten ist und außerdem Längenwachstum stattfindet, muss der Knochenmineralgehalt physiologischerweise ansteigen und die Knochenmineraldichte zunehmen, um eine ausreichende Stabilität und Tragfähigkeit des Skeletts zu gewährleisten.

Eine unzureichende Mineralisierung des Skeletts wäre in der Wachstumsphase pathologisch. Das Skelett würde seine notwendige Stabilität nicht erhalten (REINACHER, 2007a). Durch Störungen in der Knochenmineralisierung, mangelnde Stabilität, Kongruenz und Tragkraft von Knochen und Gelenken steigt dann wiederum das Risiko für Folgeerkrankungen. Sind Skeletterkrankungen nicht kongenital oder liegen keine anderweitig bedingten Störungen im Wachstumsvorgang vor, so können sie speziell beim wachsenden Tier auch durch Mangelernährung induziert werden (z. B. Rachitis durch Vitamin-D-Mangel) (DÄMMRICH, 1991; WITTMANN, 2005; REINACHER, 2007a).

Die Körperzusammensetzung ist u. a. abhängig von Fütterung, Genetik, Alter und Geschlecht (MITCHELL & SCHOLZ, 2001; WITTMANN, 2005; KREMER *et al.*, 2012). Auch in der vorliegenden Studie konnten Unterschiede zwischen verschiedenen genetischen Gruppen gezeigt werden.

Der höhere Knochenmineralgehalt der DL-Sauen im Vergleich zu Large Black und Pi50 ist eventuell dadurch zu begründen, dass die DL-Sauen auch eine signifikant höhere Körpermasse hatten als die Sauen von Large Black und Pi50. Das gleiche gilt für Eber, welche in Teil 1 des ersten Versuchs signifikant höhere Werte für sowohl Knochenmineraldichte als auch -gehalt aufwiesen.

2.2. Diskussion Ergebnisse Versuch 2

2.2.1. Ergebnisse der MRT-Untersuchungen Versuch 2

Die Auswertung der MRT-Messungen des zweiten Versuches ergab ähnliche Ergebnisse wie die des ersten. Das Knorpelvolumen nimmt im Verlauf der Mast signifikant ab, während das Gewicht signifikant zunimmt.

Insofern ist Diskussion dieser Beobachtungen weitestgehend vergleichbar mit Kapitel V.2.1.1.

Einen Unterschied gab es im Bezug auf die Ergebnisse im Vergleich der beiden Geschlechter. In Versuch 1 wiesen die intakten männlichen Schweine signifikant höhere Knorpelvolumina auf als Sauen. In Versuch 2 dieser Arbeit wurde im Vergleich männlich-kastrierter Schweine mit Sauen dieser Effekt des Geschlechts nicht bestätigt. Die Börgen hatten allerdings ebenfalls ein signifikant höheres Mastendgewicht als die weiblichen Tiere. Bei der Auswertung der Ergebnisse mit den Faktoren „schnell wachsend“ und „langsam wachsend“ zeigte sich bei Korrektur auf gleiches Endgewicht aller Tiere ein signifikanter Unterschied für den Zeitraum Scan II zu Scan III. Die Tiere mit durchschnittlich höheren Tageszunahmen (> 931 g/d) verloren signifikant mehr an Knorpelvolumen, als die „langsam wachsenden“ (< 931 g/d). Eine Vielzahl von Autoren beschreibt, dass die Wachstumsgeschwindigkeit und das Körpergewicht einen negativen Einfluss auf die Gelenksgesundheit ausüben (z. B. SHIOMI *et al.*, 2010; VAN GREVENHOF *et al.*, 2012; AASMUNDSTAD *et al.*, 2014; BUSCH & WACHMANN, 2011). Nach BUSCH & WACHMANN (2011) erhöht eine um lediglich 100 g/d erhöhte Zunahme im Vergleich zum Durchschnitt der Tiere in der Absatz- oder Endmastperiode das Risiko für eine OCD oder Unregelmäßigkeiten im Knorpelgewebe bereits um 20 % (vgl. Kapitel V.2.1.1).

Das extrem schnelle Wachstum und die enormen Gewichtszunahmen der Schweine während des Untersuchungszeitraumes, welcher der Mastdauer der Tiere entsprach, kann als extreme Belastung der noch unreifen Bewegungseinheit Kniegelenk betrachtet werden. Inkongruenz und Verschleiß des Gelenks nehmen zu (NAKANO *et al.*, 1987; SEFFNER, 1994; YTREHUS *et al.*, 2004a). Die am schnellsten wachsenden Tiere im Vergleich innerhalb einer Gruppe könnten von diesen Umständen umso stärker betroffen sein.

Die Zunahmeraten zwischen Scan II und Scan III sind höher als zwischen Scan I und Scan II. Gleichzeitig müssen die Tiere bereits mehr Gewicht tragen als zum Zeitpunkt von Scan I. Eventuell gerät die Gelenkfläche ungefähr zu diesem Zeitpunkt von der Kompensation in die Abnutzung. Hier wären beispielsweise eine vergleichende Lahmheitsbeurteilung oder weiterführende Untersuchungen bzgl. Entzündungen oder Gewebeveränderungen (z. B. Histologie) von Nutzen.

Die Aussage der Ergebnisse aus Versuch 1 und Versuch 2 ist annähernd gleichbedeutend. Die Aussagekraft der Ergebnisse aus Versuch 1 wird mit der einheitlicheren Versuchskohorte in Versuch 2 verbessert.

In Versuch 2 wurde eine für das darzustellende Gewebe (Gelenkknorpel, Knie) qualitativ hochwertigere und spezifischere MRT-Sequenz ausgewählt.

Der zweite Versuch kann als Bekräftigung der Ergebnisse und der Methodik des ersten Versuches betrachtet werden. Allein der Versuch 1 konnte jedoch Genotypunterschiede in der Dynamik der Knorpelentwicklung aufzeigen. Während im Versuch 1 signifikante Unterschiede im Knorpelvolumen zwischen Ebern und Sauen nachgewiesen wurden, bestanden im Versuch 2 zwischen männlichen Kastraten und weiblichen Mastschweinen keine Unterschiede im Knorpelvolumen. Möglicherweise sind Unterschiede im Knorpelgewebe grundsätzlich deutlicher im Vergleich von Ebern und Sauen als im Vergleich von Kastraten und Sauen. Um diese Aussage zu bestätigen müssten allerdings weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

2.2.2. Ergebnisse der DXA-Messungen Versuch 2

Die Untersuchung der Schweine mittels DXA ergab einen signifikanten Anstieg von Knochenmineralgehalt und Knochenmineraldichte im Verlauf der Mast. Diese beiden Parameter nahmen in der ausgewählten Region der Vorderfußwurzelknochen ebenfalls signifikant zu. Die Beziehung zwischen den Parametern für den Ganzkörper zu den Vorderfußwurzelknochen ist sehr eng (BMC: $R^2 = 0,965$; RMSE = 0,63 g; BMD: $R^2 = 0,93$; RMSE = 0,0382 g/cm²). Im Rahmen des Versuches 2 konnte kein signifikanter Unterschied zwischen männlichen Kastraten und weiblichen Schweinen festgestellt werden, während sich Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt von Ebern und Sauen im Versuch 1 signifikant unterschieden.

Dafür hatte die Zunahmegeschwindigkeit der Tiere einen Einfluss auf die DXA-Parameter (BMD und BMC). Demnach nahmen „schnell wachsende“ Tiere ($> 931 \text{ g/d}$) zwischen Scan I und Scan II signifikant mehr an Knochenmineralgehalt und –dichte zu als langsam wachsende. Dies gilt sowohl für den Ganzkörper als auch für die Vorderfußwurzelknochen.

2.3. Zusammenhang von MRT-Knorpelvolumen und DXA-Knochenmineralmessungen

In dieser Arbeit ging es u. a. um die Fragestellung, ob ein Zusammenhang zwischen Knorpelvolumen und Knochenmineralisierung vorhanden ist, welcher mit den Methoden MRT und DXA messbar ist. Es konnten signifikante Zusammenhänge festgestellt werden. Das Knorpelvolumen nimmt mit steigendem Knochenmineralgehalt (oder steigender Knochenmineraldichte) signifikant ab.

Im Wachstum wird das knorpelig angelegte Skelett langsam in ein knöchernes Skelett umgebaut (LIEBICH *et al.*, 2009a). Somit nimmt Knorpelmaterial ab und Knochenmaterial zu (NAKANO *et al.*, 1987; LIEBICH *et al.*, 2009a). Diese Beobachtungen wurden durch die eigenen Untersuchungen mittels MRT und DXA bestätigt. So bestand in Versuch 1 (Teil 1 und Teil 2 zusammen) eine moderate ($R^2 = 0,4$; $\text{RMSE} = 890 \text{ mm}^3$) Beziehung zwischen Knorpelvolumen und Knochenmineraldichte. In Versuch 2 (Pi x DL) ist diese Beziehung enger ($R^2 = 0,55$; $\text{RMSE} = 217 \text{ mm}^3$). Für die Beziehung Knorpelvolumen zu Knochenmineralgehalt ist die Beziehung fast gleich eng wie die der Knochenmineraldichte mit $R^2 = 0,55$ ($\text{RMSE} = 218 \text{ mm}^3$) (vergleiche Abbildung 59).

(DXA-) Knochenmineralparameter werden unter anderem beeinflusst durch die Genetik (MITCHELL & SCHOLZ, 2001; KREMER *et al.*, 2012). Im Versuch 1 mit 3 verschiedenen Genotypen ist die Beziehung zwischen Knorpelvolumen und Knochenmineraldichte mit $R^2 = 0,4$ ($\text{RMSE} = 890 \text{ mm}^3$) enger als zwischen Knorpelvolumen und Körpermasse mit $R^2 = 0,3$ ($\text{RMSE} = 958 \text{ mm}^3$). Auch für das MRT-Knorpelvolumen konnten in Versuch 1 Unterschiede zwischen den genetischen Gruppen festgestellt werden.

Die DXA erwies sich in diesem Versuch als sinnvolle Ergänzung zur MRT.

Es kann mit diesen Ergebnissen jedoch nicht beurteilt werden, ob eine pathologische Abnahme des Knorpelvolumens durch zu starke Abnutzung vorhanden war, oder ob diese Abnahme im Rahmen des Wachstums zu erwarten war.

Zusammenhänge zwischen Faktoren, welche einen Einfluss auf die Knochenmineralisierung haben und weiteren Faktoren, welche eventuell am LW-/OC-Geschehen beteiligt sein könnten, werden derzeit auch auf molekulargenetischer Ebene intensiver erforscht (LAENOI *et al.*, 2011). Inzwischen können sogar Gene und die Lokalisation dieser auf Chromosomen von Schweinen für mit DXA gemessene Knochenmineralparameter (und andere) ermittelt werden (LAENOI *et al.*, 2011; ROTHAMMER *et al.*, 2014).

Das gilt ebenfalls für Genorte und Genexpressionen von Gliedmaßenkonformationseigenschaften, OC-Läsionen, OC-prädisponierende Faktoren und Knorpelgewebefunktionen (z. B. GRINDFLEK *et al.* 2014; RANGKASENEE *et al.* 2013a, 2013b, 2013c; LAENOI *et al.* 2012, 2011, 2010). Bildgebung und DXA sind dabei wichtige Hilfsmittel zur den molekulargenetischen Analysen vorangestellten oder begleitenden Beurteilung der Versuchstiere. Studien dieser Art könnten weiteren Aufschluss über Zusammenhänge zwischen Genetik, Körperzusammensetzung und Erkrankungen des Skeletts während des Wachstums bzw. während der Mast liefern.

VI. SCHLUSSFOLGERUNG UND AUSBLICK

Die MRT ermöglicht eine gute Darstellung der Gelenkknorpel am Kniegelenk von Schweinen. Eine Durchführung der Untersuchungen am Schwein *in vivo* ist möglich. Es können virtuell 3D-Konstrukte des Gewebes erstellt werden und Flächen oder Volumina berechnet werden. Mit entsprechend geeigneten Sequenzen könnten außerdem morphologische Veränderungen erkennbar sein.

Mit der DXA können zuverlässig sowohl für den ganzen Körper als auch für spezifische Regionen die Knochenmineralisierung, die Knochenmineraldichte und weitere Parameter der Körperzusammensetzung von Schweinen ermittelt werden.

Mithilfe von MRT und DXA kann sowohl Ursachenforschung betrieben werden als auch die Aufklärung von Faktoren, welche einen möglichen Einfluss auf Gelenkerkrankungen wie LW und/oder OC haben, weiterentwickelt werden. Ein möglicher Fortschritt in der züchterischen Selektion für eine gute Gliedmaßengesundheit in der Schweineproduktion könnte durch die beiden Methoden forciert werden. Studien, die einen Bezug zum klinischen Stadium von chronischen Gelenkerkrankungen herstellen, wären von Bedeutung, um die Ergebnisse zu verifizieren. Hierzu würden sich Studien mit Locomotion-Scoring-Systemen (Exterieurbeurteilung, Bewegungsstudien und/oder Lahmheitsbeurteilung) eignen. Klinisch festgestellte Scores können dann mit den Ergebnissen der Bildgebung verglichen werden und weiterhin z. B. histologisch untersucht werden. Diese weitere Aufklärung könnte die Prognosestellung für das Auftreten und den Verlauf der Erkrankung erleichtern. Unterschiedliche Haltung- und Fütterungssysteme ließen sich in ihrer Auswirkung auf Gelenkerkrankungen überprüfen. Durch ergänzende molekularbiologische Untersuchungen wie z. B. genomische Analysen kann die eine gezielte und frühzeitige Identifikation von Schweinen (und deren Genetik) mit höherem bzw. niedrigerem Risiko für Gelenkerkrankungen stattfinden. Je mehr Information über die Entstehung und die Zusammenhänge der LW auf den verschiedensten Forschungsebenen bereitgestellt wird, desto effektiver sie eliminiert werden. Auf lange Sicht sollte der Fokus in Zucht und Haltung auf gesündere, langlebigere Zuchtschweine (insbesondere Sauen) abzielen.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Studie war es, zu evaluieren, inwieweit die Magnetresonanztomographie (MRT) eine geeignete Methode bietet, um die Gelenkknorpel des Kniegelenks von Zucht- und Mastschweinen *in vivo* darzustellen und zu analysieren. Darüber hinaus sollte die Frage, ob die Genetik, das Geschlecht und die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. das Gewicht einen messbaren Effekt auf das Knorpelgewebe haben, beantwortet werden. Zusätzlich wurden die Tiere mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) untersucht. Eventuelle Zusammenhänge zwischen Knochenmineraldichte und Knochenmineralgehalt und dem Knorpelgewebe sollten dadurch erforscht werden.

Insgesamt wurden 104 Zucht- und Mastschweine mit sowohl konventioneller als auch unkonventioneller Genetik aus sowohl reinrassigen Linien als auch aus Kreuzungslinien in zwei getrennten Versuchen untersucht. Die Tiere wurden zwei- bzw. dreimal während des Wachstums bzw. im Verlauf der Mast mit MRT und DXA untersucht. Für die MRT-Untersuchungen mit einem Siemens Magnetom Open (Feldstärke: 0,2 Tesla) wurde eine T1-gewichtete Spinecho-Sequenz gewählt. Für die DXA-Messungen mit einem GE Lunar *iDXA* Scanner und einem GE DPX-IQ Scanner wurden der Ganzkörpermodus sowie allein für den Versuch 2 mittels *iDXA* Scanner eine spezifische Region (Vorderfußwurzelknochen) ausgewählt. Die MRT-Bilder wurden mit der 3D Doctor[®] Software (Able Inc., Lexington, MA, USA) ausgewertet. Dabei wurde der Gelenkknorpel manuell markiert und das Volumen der Knorpel in einer Ebene berechnet.

Sowohl die MRT-Daten als auch die DXA-Daten wurden mit der SAS 9.3[®] Software (Cary, NC; USA) mittels Varianzanalyse unter Verwendung einer Mischmodellprozedur mit REML (Restricted Maximum Likelihood) Methodik ausgewertet.

Bei den MRT-Untersuchungen konnten signifikante ($p < 0,05$) Unterschiede im Knorpelvolumen bezüglich Genetik, Gewicht, Wachstumsgeschwindigkeit und Geschlecht festgestellt werden.

Versuch 1 (Teil 1: Eber und Sauen der Rassen Large Black und einer Kreuzung aus Piétrain x unkonventionelle Mutterlinie): Eber weisen signifikant höhere Knorpelvolumina auf als Sauen.

Versuch 1 (Teil 2: Ausschließlich Sauen der Rassen Deutsche Landrasse, Large Black und Piétrain x unkonventionelle Mutterlinie): Die schneller wachsenden Deutsche Landrasse Sauen zeigen einen signifikanten Abbau des Knorpelvolumens (1060 mm^3) zwischen den Scanterminen II und III, während die langsamer wachsenden Large Black- bzw. Pi50-Sauen keinen signifikanten Abbau des Knorpelvolumens aufweisen.

Versuch 2: Zwischen männlichen Kastraten und Sauen bestehen keine signifikanten Unterschiede im Knorpelvolumen.

Im Versuch 2 bestätigt sich, dass schneller wachsende Tiere zwischen Scan II und Scan III mehr Knorpelvolumen abbauen als langsamer wachsende Tiere.

Die DXA-Messungen ergaben signifikante Unterschiede in der Knochenmineraldichte und im Knochenmineralgehalt bezüglich Gewicht, Geschlecht, Wachstumsgeschwindigkeit und Genetik. Zwischen den Knochenmineralmesswerten der spezifischen Region und dem Gesamtkörper besteht eine enge Relation (Versuch 2). Zwischen der Ganzkörperknochenmineraldichte und der Knochenmineraldichte der Vorderfußwurzelknochen bestehen sehr enge Beziehungen ($R^2 = 0,93$, $\text{RMSE} = 0,0382 \text{ g/cm}^2$). Noch enger sind die Beziehungen zwischen Ganzkörperknochenmineralgehalt und Knochenmineralgehalt der Vorderfußwurzelknochen ($R^2 = 0,965$; $\text{RMSE} = 0,63 \text{ g}$) (Versuch 2). Ist allein die Knochenmineraldichte von Interesse, reicht die Untersuchung eines Referenzknochenbereiches. Liegen bereits Werte für die Ganzkörperknochenmineraldichte vor, ist keine weitere Untersuchung an einem Referenzknochen mehr nötig.

Zwischen den DXA-Knochenmineralmessungen und dem MRT-Knorpelvolumen bestehen ebenfalls signifikante Zusammenhänge. Mit steigendem Knochenmineralgehalt (oder Knochenmineraldichte) nimmt das Knorpelvolumen ab (Versuch 1 und Versuch 2).

Abschließend kann gesagt werden, dass die MRT eine geeignete Methode bietet, artikuläres Knorpelgewebe am Kniegelenk von Schweinen *in vivo* darzustellen. Es wurden erstmalig *in vivo* Untersuchungen mittels MRT an wachsenden Schweinen unterschiedlichen Genotyps durchgeführt, um die Gelenkknorpel im Verlauf des Wachstums und der Mast darzustellen. Unterschiede können sichtbar gemacht und berechnet werden.

Die Herstellung eines klinisch-praktischen oder molekulargenetischen Bezuges wäre von Bedeutung, um diese Ergebnisse weiter untermauern zu können und somit die genetische Selektion gegen Gliedmaßenkrankungen in der Schweinezucht zu unterstützen.

Die Körperzusammensetzung, insbesondere in Bezug auf Knochenmineralisierung, lässt sich mittels DXA schnell und verlässlich ermitteln. Die DXA-Knochenmineralmessung bietet eine geeignete Ergänzung zur Gelenkuntersuchung mittels MRT.

VIII. SUMMARY

The aim of this study was to evaluate Magnetic-Resonance-Imaging (MRI) as a convenient instrument for capturing and analyzing the articular cartilage of the stifle joint of breeding and fattening pigs *in vivo*. A further interrogation was to determine if particular factors such as genetics, gender and growth rate respectively weight have a measurable effect on the cartilage tissue. Additionally, the animals were examined by Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) to investigate an eventual coherence between chondral tissue and bone mineral density and bone mineral content.

A total of 104 breeding and fattening pigs with conventional as well as autochthonous genetics out of purebred lines as well as out of crossbred lines were examined in two separate trials. The pigs were scanned with MRI and DXA two respectively three times during growth or fattening, respectively. For the MRI-Scans with a Siemens Magnetom Open (magnetic field strength: 0.2 Tesla), a T1-weighted spin echo sequence was chosen. For the DXA-measurements (GE Lunar iDXA Scanner and GE DPX-IQ Scanner) the “whole body” and additionally a specific region of interest (“carpal bones”) were scanned with “standard” or “left forearm” mode, respectively. The MRI-images were evaluated using the Able 3D Doctor[®] Software (Lexington, MA, USA). The joint cartilage was manually marked and the volume of the tissue in one MRI-level was calculated.

The data was statistically analyzed by SAS[®] 9.3 Software (Cary, NC; USA). A mixed model procedure using REML (restricted maximum likelihood) method was applied.

The MRI-scans revealed significant ($p < 0.05$) differences for the volume of the stifle joint cartilage regarding genetics, gender, weight, and growth rate.

First experiment (part 1: sows and boars of Large Black and Piétrain x unconventional breed/crossbreed; three scans): Boars show significantly higher joint cartilage volumes than sows.

First experiment (part 2: Only female individuals of German Landrace, Large Black and Piétrain x unconventional breed/crossbreed; two scans):

Faster growing German Landrace sows show a significant decrease in the articular cartilage volume (1060 mm³) between the two scans, whilst slower growing Large Black respectively Pi50 sows do not show a significant decrease in volume.

Second experiment (barrows and sows of German Landrace x Piétrain Hybrids; three scans): There are no significant differences in cartilage volume between barrows and sows.

The second experiment confirmed a higher decrease in cartilage of faster growing animals between Scan II and III.

Significant differences were also found using DXA. Concerning bone mineral density and bone mineral content there were significant differences regarding growth rate, gender, genetics and weight. There was a close relation between the “whole body” and the selected region of interest “carpal bones” (experiment 2). The relation between the bone mineral density of the “whole body” and the bone mineral density of the region of interest “carpal bones” was very high ($R^2 = 0.93$; Root MSE = 0.0382 g/cm²). Even higher was the relation between the bone mineral content “whole body” and the bone mineral content of the region of interest “carpal bones” ($R^2 = 0.965$; Root MSE = 0.63 g) (experiment 2).

Significant coherence between DXA-bone-mineral-measurements and MRI-cartilage-volume was observed. Cartilage volume drops significantly with increasing bone mineral density (or bone mineral content) (experiments 1 and 2). The exclusive measurement of a reference bone area (e. g. carpal bones) is sufficient for obtaining results for bone mineral density. The measurement of the reference bone area is redundant if there is already data for the “whole body” bone mineral density.

In conclusion, MRI offers a suitable method to depict articular cartilage of the stifle joint of pigs *in vivo*. For the first time *in vivo* MRI-scans of pigs with different genotypes were performed in order to display the joint cartilage during growth and fattening. Differences can be visualized and calculated.

Establishing a clinical-practical or a molecular genetic connection would be of importance to confirm these results and thus support the genetic selection against diseases of the limbs in pig production.

Using DXA, body composition parameters and especially those concerning bone mineralization can be determined quickly and reliably. The DXA-bone-mineral-measurements offer a convenient addition to the joint scans by MRI.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

Aasmundstad T, Kongsro J, Wetten M, Dolvik NI, Vangen O. (2013): Osteochondrosis in pigs diagnosed with computed tomography: Heritabilities and genetic correlations to weight gain in specific age intervals. *Animal* 7: 1576-1582.

Aasmundstad T, Grindflek E, Nordbø Ø, Kongsro J, Vangen O. (2014): Osteochondrosis in Duroc pigs scored by computed tomography; heritabilities based on genomic and pedigree relationship matrices. 10th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Vancouver, Canada, August 17-22

AMI. (2015): Deutsche Schweineschlachtungen übertreffen im 1. Halbjahr 2015 das Vorjahresniveau. Cloppenburg M, ed. 21.08.2015: <https://www.ami-informiert.de/ami-themen/ami-themen/themen-single-ansicht/article/deutsche-schweineschlachtungen-uebertreffen-im-1-halbjahr-2015-das-vorjahresniveau.html>.

Andersson-Eklund L, Uhlhorn H, Lundeheim N, Dalin G, Andersson L. (2000): Mapping quantitative trait loci for principal components of bone measurements and osteochondrosis scores in a wild boar× Large White intercross. *Genetical Research* 75: 223-230.

Atanda Jr A, Shah SA, O'brien K. (2011): Osteochondrosis: common causes of pain in growing bones. *American Family Physician* 83: 285-291.

Azuma T, Nakai R, Takizawa O, Tsutsumi S. (2009): In vivo structural analysis of articular cartilage using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Magnetic Resonance Imaging* 27: 1242-1248.

Bartl R, Bartl C, Mutschler W. (2003): Diagnostik und Therapie der Osteoporose. *Der Unfallchirurg* 106: 526-541.

Baulain U, Henning M. (2001): Untersuchungen zur Schlachtkörper- und Fleischqualität mit Hilfe von MR-Tomographie und MR-Spektroskopie. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf 44: 181-192.

Baumgartner Walter. (2009): Stallungen. In: Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. Baumgartner W, ed.: Georg Thieme Verlag 2009: 203.

Bereskin B. (1979): Genetic aspects of feet and legs soundness in swine. J Anim Sci 48: 1322-1328.

Bernau M, Kremer PV, Scholz AM. (2013): Vergleich der Körperzusammensetzung von Schweinen bei 80 kg und 100 kg Lebendmasse mittels Magnetresonanztomographie. Züchtungskunde 85: 430-439.

Bernau M, Kremer PV, Pappenberger E, Kreuzer LS, Cussler K, Hoffmann A, Scholz AM. (2015): Safety testing of veterinary vaccines using magnetic resonance imaging in pigs. Altex 32: 51-58.

Bernau Maren. (2011): Untersuchungen zu einer möglichen Vorverlegung der Schlachtleistungsprüfung beim Schwein mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) und Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) in vivo. Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Betancourt MC Castaño, Van der Linden JC, Rivadeneira F, Rozendaal RM, Zeinstra SM Bierma, Weinans H, Waarsing JH. (2009): Dual energy x-ray absorptiometry analysis contributes to the prediction of hip osteoarthritis progression. Arthritis Research & Therapy 11: 1.

BMJV. (2014): Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung - TierSchNutzTV. <http://www.gesetze-im-internet.de/tierschnutztv/BJNR275800001.html#BJNR275800001BJNG00050230>
8.

Bolbos R, Benoit-Cattin H, Langlois J-B, Chomel A, Chereul E, Odet C, Pastoureau P, Janier M, Beuf O. (2007): Knee cartilage thickness measurements using MRI: a 4½-month longitudinal study in the meniscectomized guinea pig model of OA. *Osteoarthritis and Cartilage* 15: 656-665.

Brandt H, von Brevern N, Glodek P. (1999): Factors affecting survival rate of crossbred sows in weaner production. *Livestock Production Science* 57: 127-135.

Brennan JJ, Aherne FX. (1986): Effect of dietary calcium and phosphorus levels on performance, bone bending moment and the severity of osteochondrosis and lameness in boars and gilts slaughtered at 100 or 130 kg body weight. *Canadian Journal of Animal Science* 66: 777-790.

Busch ME, Wachmann H. (2011): Osteochondrosis of the elbow joint in finishing pigs from three herds: Associations among different types of joint changes and between osteochondrosis and growth rate. *The Veterinary Journal* 188: 197-203.

Busch W, Holzmann A. (2001): *Veterinärmedizinische Andrologie: Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung bei männlichen Tieren*: Schattauer Verlag 2001: 295-296; 507-508.

Busche Stephanie-Mabinti. (2005): Die Implementierung der Selektion gegen Osteochondrose in ein Zuchtprogramm beim Warmblutpferd. *Dissertationsschrift*, Universität Göttingen

Calabotta DF, Kornegay ET, Thomas HR, Knight JW, Notter DR, Veit HP. (1982): Restricted energy intake and elevated calcium and phosphorus intake for gilts during growth. I. Feedlot performance and foot and leg measurements and scores during growth. *Journal of Animal Science* 54: 565-575.

Cameron RDA. (2000): A review of the industrialisation of pig production worldwide with particular reference to the Asian region. *Animal Health and Area-wide Integration*. FAO, Brisbane, Australia

Camm T, Bowles D. (2000): Animal welfare and the treaty of Rome-legal analysis of the protocol on animal welfare and welfare standards in the European Union. *Journal of Environmental Law* 12: 197-205.

Carlson CS, Hilley HD, Henrikson CK, Meuten DJ. (1986): The ultrastructure of osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in growing swine. *Calcified Tissue International* 38: 44-51.

Dämmrich K. (1991): Skelett. In: *Pathologie der Haustiere* 1. Schulz LC, ed.: Fischer 1991: 705-708.

de Koning DB, van Grevenhof EM, Laurensen BFA, Ducro BJ, Heuven HCM, de Groot PN, Hazeleger W, Kemp B. (2012): Associations between osteochondrosis and conformation and locomotive characteristics in pigs. *Journal of Animal Science* 90: 4752-4763.

de Sevilla XF, Fabrega E, Tibau J, Casellas J. (2008): Effect of leg conformation on survivability of Duroc, Landrace, and Large White sows. *Journal of Animal Science* 86: 2392-2400.

Dewey CE, Friendship RM, Wilson MR. (1993): Clinical and postmortem examination of sows culled for lameness. *The Canadian Veterinary Journal* 34: 555.

DFV. (2015): Auszüge aus dem Geschäftsbericht 2014/15. In: *Fleischverzehr*. Deutscher Fleischer-Verband e.V. (DFV). 36-40

Doppelbauer M. (2014): *Ökologische Landwirtschaft in Bayern 2013*. Bayern in Zahlen 2014

Draper DD, Rothschild MF, Christian LL. (1992): Effects of divergent selection for leg weakness on muscle and bone characteristics in Duroc swine. *Genetics Selection Evolution* 24: 363-374.

DVO. (2014): DVO-Leitlinie zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Männern ab dem 60. Lebensjahr und bei postmenopausalen Frauen. Dachverband Osteologie e.V. (DVO)

Eckstein F, Reiser M, Englmeier K-H, Putz R. (2001): In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging – from image to data, from data to theory. *Anatomy and Embryology* 203: 147-173.

Eckstein F, Cicuttini F, Raynald JP, Waterton JC, Peterfy C. (2006): Magnetic resonance imaging (MRI) of articular cartilage in knee osteoarthritis (OA): morphological assessment. *Osteoarthritis Cartilage* 14 Suppl. A: A 46-75.

EGZH. (2015): Zuchtarbeit. <http://www.egzh.de/index.php?id=152>.

Eich Karl-Otto. (1991a): Erkrankungen des Bewegungsapparates. In: *Handbuch Schweinekrankheiten*, 3. edn. Eich K-O, ed. Münster-Hiltrup: Landwirtschaftsverlag GmbH 1991a: 96-108.

Eich Karl-Otto. (1991b): Diagnose und Behandlung. In: *Handbuch Schweinekrankheiten*, 3. edn. Eich K-O, ed. Münster-Hiltrup: Landwirtschaftsverlag GmbH 1991b: 47-49.

Engblom L, Lundeheim N, Dalin A-M, Andersson K. (2007): Sow removal in Swedish commercial herds. *Livestock Science* 106: 76-86.

Etterlin PE, Ytrehus B, Lundeheim N, Heldmer E, Österberg J, Ekman S. (2014): Effects of free-range and confined housing on joint health in a herd of fattening pigs. *BMC Veterinary Research* 10: 208.

Falkenberg H, Hammer H. (2006): Zur Geschichte und Kultur der Schweinezucht und -haltung. 1. Mitteilung: Zur Domestikation und Verbreitung der Hausschweine in der Welt. *Züchtungskunde* 78: 55-68.

FAO. (2015a): Food Outlook May 2015. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 48-53

FAO. (2015b): Meat & Meat Products. Bennett A, Thieme O, eds. 11/25/2014: <http://www.fao.org/ag/againfo/themes/en/meat/home.html>. 10/2015.

Farnum CE, Wilsman NJ, Hilley HD. (1984): An ultrastructural analysis of osteochondritic growth plate cartilage in growing swine. Veterinary Pathology Online 21: 141-151.

Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y. (2000): Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. Annals of Internal Medicine 133: 635-646.

Flatz Katharina Maria. (2006): Ex vivo Untersuchungen zum Nachweis von Knorpeldefekten im Kniegelenk des Hundes mit der Hochfeld-Magnetresonanztomographie. Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München

Foltin I, Rieden K, Matis U. (2004): Kernspintomographische Darstellung und Beurteilung von Kniegelenkerkrankungen des Hundes. Tierärztliche Praxis Kleintiere 32: 1-8.

Frädrich H. (1993): Schweine und Pekariss. In: Grzimeks Tierleben Säugetiere 4. Grzimek B, ed. München: Deutscher Taschenbuch Verlag 1993: 74-103.

Frantz NZ, Andrews GA, Tokach MD, Nelssen JL, Goodband RD, DeRouchey JM, Dritz SS. (2008): Effect of dietary nutrients on osteochondrosis lesions and cartilage properties in pigs. American Journal of Veterinary Research 69: 617-624.

Friendship RM, Wilson MR, Almond GW, McMillan I, Hacker RR, Pieper R, Swaminathan SS. (1986): Sow wastage: reasons for and effect on productivity. Canadian Journal of Veterinary Research 50: 205.

Fukawa K, Kusuhara S. (2000): The genetic and non-genetic aspects of leg weakness and osteochondrosis in pigs. Asian Australasian Journal of Animal Sciences 14: 114-122.

Fürschuss Nicholas. (2002): Hundesitz. 15.09.2002:
<http://www.nutztierfoto.com/galerie/schwein/verhalten/verhaltensstoerungen/hundesitz.html>.

GE. (2016a): Lunar iDXA. Ed (GE) GEC. GE Healthcare Lunar

GE. (2016b): iDXA for Bone Health. Healthcare G, ed.:
http://www3.gehealthcare.com/~media/images/product/product-categories/bone-health/dxa/idxa-for-bone-health/lunar_idxa_bone_health_spotlight.jpg.
08.03.2016.

Goedegebuure SA, Häni HJ, Van der Valk PC, Van der Wal PG. (1980): Osteochondrosis in six breeds of slaughter pigs: I. A morphological investigation of the status of osteochondrosis in relation to breed and level of feeding. Veterinary Quarterly 2: 28-41.

Goedegebuure SA, Rothschild MF, Christian LL, Ross RF. (1988): Severity of osteochondrosis in three genetic lines of Duroc swine divergently selected for front-leg weakness. Livestock Production Science 19: 487-498.

Grams Astrid. (2007): Gelenkknorpelmorphologie des Ellbogen- und Kniegelenks von Säugetieren unter dem Aspekt der evolutionären Anpassung. Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München

Graves HB. (1984): Behavior and ecology of wild and feral swine (*Sus scrofa*). Journal of Animal Science 58: 482-492.

Grindflek E, Hamland H, Aasmundstad T. (2014): Genome-wide association study for conformation traits and osteochondrosis in pigs. 10th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Vancouver, Canada, Aug. 17-22

Hadji P, Bock K, Emons G, Wüster C, Schulz K. (2002): Früherkennung und Prävention der Osteoporose. Der Gynäkologe 35: 518-526.

Hahn Corinna. (2003): Die Magnetresonanztomographie (MRT) bei der Darstellung degenerativer Veränderungen des patellaren Gelenkknorpels: Vergleich einer fettsupprimierten 3D-SPGR-Sequenz mit einer Turbo-Gradienten-Echo-Sequenz. Dissertationsschrift, Universitätsbibliothek Freiburg

Heinemann D, Thenius E. (1993): Die Paarhufer. In: Grzimeks Tierleben Säugetiere 4. Grzimek B, ed. München: Deutscher Taschenbuch Verlag 1993: 70-73.

Heinonen M, Hakala S, Hämeenoja P, Murro A, Kokkonen T, Levonen K, Peltoniemi OAT. (2007): Case-control study of factors associated with arthritis detected at slaughter in pigs from 49 farms. Veterinary Record 160: 573.

Heinrich-Böll-Stiftung. (2014): Fleischatlas Daten und Fakten. Atlasmanufaktur/Heinrich-Böll-Stiftung, ed. Berlin: www.boell.de/fleischatlas CC BY-SA 3.0 DE <http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/de/legalcode>. 03/2016.

Hendrix Alexander. (2003): Magnete, Spins und Resonanzen. In: Webpage. Ed Solutions SAM. Siemens AG Medical Solutions, Erlangen, Germany

Henriksen M, Hunter DJ, Dam EB, Messier SP, Andriacchi TP, Lohmander LS, Aaboe J, Boesen M, Gudbergesen H, Bliddal H. (2013): Is increased joint loading detrimental to obese patients with knee osteoarthritis? A secondary data analysis from a randomized trial. *Osteoarthritis and Cartilage* 21: 1865-1875.

Hoge MD, Bates RO. (2011): Developmental factors that influence sow longevity. *Journal of Animal Science* 89: 1238-1245.

Hoy S. (2012): Schweinezucht und Ferkelerzeugung. Eugen Ulmer KG, Stuttgart

Jackson Simon A. (2009): CT, MRT, Ultraschall auf einen Blick. Elsevier, Urban&FischerVerlag

Jais C. (2005): Schweinemast im Offenfrontstall. Tierhaltung. Jais C, ed.: <http://www.lfl.bayern.de/ilt/tierhaltung/schweine/032720/index.php>.

Jefferies D, Farquharson C, Thomson J, Smith W, Seawright E, McCormack H, Whitehead C. (2002): Differences in metabolic parameters and gene expression related to Osteochondrosis/Osteoarthrosis in pigs fed 25-hydroxyvitamin D3. *Veterinary Research* 33: 383-396.

Johnston KM, Doige CE, Osborne AD. (1987): An evaluation of nonsuppurative joint disease in slaughter pigs. *The Canadian Veterinary Journal* 28: 174.

Jørgensen B, Andersen S. (2000): Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. *Animal Science - Glasgow-* 71: 427-434.

Jørgensen Bente. (1995): Effect of different energy and protein levels on leg weakness and osteochondrosis in pigs. *Livestock Production Science* 41: 171-181.

Kääb MJ, Ap Gwynn I, Nötzli HP. (1998): Collagen fibre arrangement in the tibial plateau articular cartilage of man and other mammalian species. *Journal of Anatomy* 193: 23-34.

Kadarmideen HN, Schwörer D, Ilahi H, Malek M, Hofer A. (2004): Genetics of osteochondral disease and its relationship with meat quality and quantity, growth, and feed conversion traits in pigs. *Journal of Animal Science* 82: 3118-3127.

Kadarmideen HN. (2008): Biochemical, ECF18R, and RYR1 gene polymorphisms and their associations with osteochondral diseases and production traits in pigs. *Biochemical Genetics* 46: 41-53.

Kamphues J, Coenen M, Iben C, Kienzle E, Pallauf J, Simon O, Wanner M, Zentek J. (2009): Schwein. In: *Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung*, 11 edn. Kamphues J, Coenen M, Iben C, Kienzle E, Pallauf J, Simon O, Wanner M, Zentek J, eds. Hannover: M. & H. Schaper GmbH 2009: 255-277a.

Khurana JS. (2009): Bone Structure, Development and Bone Biology. In: *Bone Pathology*, 2 edn. Khurana JS, ed.: Springer Science & Business Media 2009: 2.

Klimienė A, Klimas R. (2010): The influence of the wild boar on the biological and performance traits of domestic pigs. *Polish Journal of Natural Sciences* 25: 123-131.

Kornegay ET, Thomas HR. (1981): Phosphorus in swine. II. Influence of dietary calcium and phosphorus levels and growth rate on serum minerals, soundness scores and bone development in barrows, gilts and boars. *Journal of Animal Science* 52: 1049-1059.

Kremer PV, Fernandez-Figares I, Förster M, Scholz AM. (2012): In vivo body composition in autochthonous and conventional pig breeding groups by dual-energy X-ray absorptiometry and magnetic resonance imaging under special consideration of Cerdo Iberico. *Animal* 6: 2041-2047.

Laenoi W, Uddin MJ, Cinar MU, Phatsara C, Tesfaye D, Scholz AM, Tholen E, Looft C, Mielenz M, Sauerwein H. (2010): Molecular characterization and methylation study of matrix gla protein in articular cartilage from pig with osteochondrosis. *Gene* 459: 24-31.

Laenoi W, Uddin MJ, Cinar MU, Große-Brinkhaus C, Tesfaye D, Jonas E, Scholz AM, Tholen E, Looft C, Wimmers K. (2011): Quantitative trait loci analysis for leg weakness-related traits in a Duroc × Pietrain crossbred population. *Genetics Selection Evolution* 43: 13.

Laenoi W, Rangkasene N, Uddin MJ, Cinar MU, Phatsara C, Tesfaye D, Scholz AM, Tholen E, Looft C, Mielenz M. (2012): Association and expression study of MMP3, TGFβ1 and COL10A1 as candidate genes for leg weakness-related traits in pigs. *Molecular Biology Reports* 39: 3893-3901.

Lahrman K-H, Plonait H. (1997): Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen. In: *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*, 2 edn. Plonait H, Bickhardt K, eds. Berlin: Parey 1997: 261-305.

Larsen T, Fernández JA, Engberg RM. (2000): Bone turnover in growing pigs fed three levels of dietary calcium. *Canadian Journal of Animal Science* 80: 547-557.

Laskey MA. (1996): Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. *Nutrition* 12: 45-51.

Leeb C, Bernardi F, Winckler C. (2009): Hopp, hopp, hopp im Schweinsgalopp? Klauen-und Gliedmaßengesundheit beim Schwein. Universität für Bodenkultur, Department für Nachhaltige Agrarsysteme, Institut für Nutztierwissenschaften, Gregor-Mendel-Straße 33, A-1180 Wien, 16. Freilandtagung, 23.9.2009

LfL. (2004): Mastschweinefütterung. Poing:
http://www.lfl.bayern.de/mam/cms07/ite/dateien/36201_mastschweinef__tterung2004.pdf.

LfL. (2015a): Grundzüge der Zuchtwertschätzung (Schwein).
<http://www.lfl.bayern.de/itz/schwein/046859/index.php>. 02.10.2015.

LfL. (2015b): Zuchtziele (Schwein).
<http://www.lfl.bayern.de/itz/schwein/046844/index.php>. 02.10.2015.

LfL. (2015c): Das Leben eines Schweines.
<http://www.lfl.bayern.de/ilt/tierhaltung/schweine/029070/index.php>
<https://www.lfl.bayern.de/ilt/tierhaltung/schweine/029656/index.php>. 08.10.2015.

Liebich H-G, Forstenpointner G, König HE. (2009a): Einführung und allgemeine Anatomie. In: Anatomie der Haussäugetiere, 4 edn. König HE, Liebich H-G, eds. Stuttgart: Schattauer GmbH 2009a: 8-24.

Liebich H-G, König HE, Maierl J. (2009b): Hinter- oder Beckengliedmaßen (Membrana pelvina). In: Anatomie der Haussäugetiere, 4 edn. König HE, Liebich H-G, eds. Stuttgart: Schattauer GmbH 2009b: 220-240.

Lopez-Bote CJ. (1998): Sustained utilization of the Iberian pig breed. Meat Science 49: S17-S27.

López-Serrano M, Reinsch N, Looft H, Kalm E. (2000): Genetic correlations of growth, backfat thickness and exterior with stayability in Large White and Landrace sows. *Livestock Production Science* 64: 121-131.

Lorenz Stefan. (2007): Leistungsgrenzen. In: *Lehrbuch der antroposophischen Tiermedizin*, 1 edn. Springer J, ed. Berlin: Georg Thieme Verlag 2007: 46-47.

Lydekker Richard. (1890): Skeleton of a Wild Boar. *Royal Natural History Vol. 2*, 1893-1896. Zeichnung von Richard Lydekker

Marcus R, Majumder S. (1996): The nature of osteoporosis. *Osteoporosis* 1: 3-17.

Marsh M, Souza RB, Wyman BT, Hellio Le Graverand M-P, Subburaj K, Link TM, Majumdar S. (2013): Differences between X-ray and MRI-determined knee cartilage thickness in weight-bearing and non-weight-bearing conditions. *Osteoarthritis and Cartilage* 21: 1876-1885.

Martin JA, Buckwalter JA. (2002): Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 3: 257-264.

Mitchell AD, Scholz AM, Pursel VG, Evock-Clover CM. (1998): Composition analysis of pork carcasses by dual-energy X-ray absorptiometry. *Journal of Animal Science* 76: 2104-2114.

Mitchell AD, Scholz AM, Wange PC, Song H. (2001): Body composition analysis of the pig by magnetic resonance imaging. *Journal of Animal Science* 79: 1800-1813.

Mitchell AD, Scholz AM. (2001): Techniques for measuring body composition of swine. *Swine Nutrition*: 917-960.

Morgan JP, Wind A, Davidson AP. (2000): Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog: Osteochondroses, Hip Dysplasia, Elbow Dysplasia. Schluetersche, Germany

Mosher TJ, Walker EA, Petscavage-Thomas J, Guermazi A. (2013): Osteoarthritis year 2013 in review: imaging. Osteoarthritis and Cartilage 21: 1425-1435.

Nakano T, Aherne FX, Thompson JR. (1979): Changes in swine knee articular cartilage during growth. Canadian Journal of Animal Science 59: 167-179.

Nakano T, Aherne FX, Thompson JR. (1983): Effect of dietary supplementation of vitamin C on pig performance and the incidence of osteochondrosis in elbow and stifle joints in young growing swine. Canadian Journal of Animal Science 63: 421-428.

Nakano T, Aherne FX, Brennan JJ, Thompson JR. (1984): Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis in growing swine. Canadian Journal of Animal Science 64: 139-146.

Nakano T, Brennan JJ, Aherne FX. (1987): Leg weakness and osteochondrosis in swine: a review. Canadian Journal of Animal Science 67: 883-901.

Nakano T, Aherne FX. (1988): Involvement of trauma in the pathogenesis of osteochondritis dissecans in swine. Canadian Journal of Veterinary Research 52: 154.

Nakano T, Aherne FX. (1994): The pathogenesis of osteochondrosis—a hypothesis. Medical Hypotheses 43: 1-5.

Nickel R, Schummer A, Seiferle E. (1992): Knochen der Schultergliedmaße. In: Lehrbuch Anatomie der Haustiere Band I: Bewegungsapparat, 6 edn. Nickel R, Schummer A, Seiferle E, eds.: Paul Parey, Berlin und Hamburg 1992: 78.

Nissi MJ, Tóth F, Zhang J, Schmitter S, Benson M, Carlson CS, Ellermann JM. (2014): Susceptibility weighted imaging of cartilage canals in porcine epiphyseal growth cartilage ex vivo and in vivo. *Magnetic Resonance in Medicine* 71: 2197-2205.

Oomah Kevin. (2008): Palliative therapy of osteochondrosis dessicans in a Duroc boar. *The Canadian Veterinary Journal* 49: 82.

Pauser Johannes. (2010): Neuartige Knorpelvolumenmessung mittels Magnetresonanztomographie zur Detektion von Arthrose im Vergleich zum histologischen Korrelat. *Klinik für Unfallchirurgie, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg*

Pépin D, Spitz F, Janeau G, Valet G. (1987): Dynamics of reproduction and development of weight in the wild boar (*Sus scrofa*) in South-west France. *Zeitschrift für Säugetierkunde (Germany, FR)* 52: 21-30.

Pietrobelli A, Formica C, Wang Z, Heymsfield SB. (1996): Dual-energy X-ray absorptiometry body composition model: review of physical concepts. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 271: E941-E951.

Pluym L, Van Nuffel A, Dewulf J, Cools A, Vangroenweghe F, Van Hoorebeke S, Maes D. (2011): Prevalence and risk factors of claw lesions and lameness in pregnant sows in two types of group housing. *Veterinari Medicina* 56: 101-109.

Prange H. (2004): Freilandhaltung. In: *Gesundheitsmanagement Schweinehaltung*: Eugen Ulmer KG, Stuttgart 2004: 162-163.

Rangkasenee N, Murani E, Brunner R, Schellander K, Cinar MU, Scholz AM, Luther H, Hofer A, Ponsuksili S, Wimmers K. (2013a): KRT8, FAF1 and PTH1R gene polymorphisms are associated with leg weakness traits in pigs. *Molecular Biology Reports* 40: 2859-2866.

Rangkasenee N, Murani E, Brunner RM, Schellander K, Cinar MU, Luther H, Hofer A, Stoll M, Witten A, Ponsuksili S. (2013b): Genome-wide association identifies TBX5 as candidate gene for osteochondrosis providing a functional link to cartilage perfusion as initial factor. *Frontiers in Genetics* 4: 78.

Rangkasenee N, Murani E, Schellander K, Cinar MU, Ponsuksili S, Wimmers K. (2013c): Gene expression profiling of articular cartilage reveals functional pathways and networks of candidate genes for osteochondrosis in pigs. *Physiological Genomics* 45: 856-865.

Raynauld J-P, Kauffmann C, Beaudoin G, Berthiaume M-J, de Guise JA, Bloch DA, Camacho F, Godbout B, Altman RD, Hochberg M. (2003): Reliability of a quantification imaging system using magnetic resonance images to measure cartilage thickness and volume in human normal and osteoarthritic knees. *Osteoarthritis and Cartilage* 11: 351-360.

Reiland S, Håglin L, Sjöberg H-E. (1991): Experimental hypophosphataemia in growing pigs: effects on endochondral ossification in comparison to osteochondrosis. *Journal of Comparative Pathology* 105: 247-254.

Reinacher M. (2007a): Knochen. In: *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 6 edn. Dahme E, Weiss E, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2007a: 238-244.

Reinacher M. (2007b): Gelenke. In: *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 6 edn. Dahme E, Weiss E, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2007b: 246-252.

Reiser M, Semmler W. (2013): Einleitung. In: *Magnetresonanztomographie*: Springer Berlin Heidelberg 2013:

Roemer FW, Nevitt MC, Felson DT, Niu J, Lynch JA, Crema MD, Lewis CE, Torner J, Guermazi A. (2012): Predictive validity of within-grade scoring of longitudinal changes of MRI-based cartilage morphology and bone marrow lesion assessment in the tibio-femoral joint – the MOST study. *Osteoarthritis and Cartilage* 20: 1391-1398.

Rothhammer S, Kremer PV, Bernau M, Fernandez-Figares I, Pfister-Schär J, Medugorac I, Scholz AM. (2014): Genome-wide QTL mapping of nine body composition and bone mineral density traits in pigs. *Genetics Selection Evolution* 46: 1.

Rothschild MF, Christian LL. (1988): Genetic control of front-leg weakness in Duroc swine. I. Direct response to five generations of divergent selection. *Livestock Production Science* 19: 459-471.

Samraus HH. (2011): Farbatlas Nutztierassen, 7 edn. Eugen Ulmer KG, Stuttgart

Sandell LJ, Aigner T. (2001): Articular cartilage and changes in arthritis. An introduction: cell biology of osteoarthritis. *Arthritis Research* 3: 107-113.

Sather AP, Fredeen HT. (1982): The effect of confinement housing upon the incidence of leg weakness in swine. *Canadian Journal of Animal Science* 62: 1119-1128.

Schalk M, Schafzahl W. (2010): Einfluss der Fütterung auf Fundamentprobleme. *Der praktische Tierarzt* 91: 424-429.

Schild Hans Heinz. (1997): MRI made easy. Schering Aktiengesellschaft, Berlin

Schmitt F, Burgstaller G, Hammer K, Matzke P, Mittrach B, Schmid W. (1998): Heutige Schweinerassen. In: *Exterieurbeurteilung landwirtschaftlicher Nutztiere*. Brem G, ed. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1998: 24-27.

Scholz AM, Heller P, Waldmann KH, Wolf P, Kamphues J, Förster M. (2004): Eignung der Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie zur Erfassung der Knochenmineralisierung von Ebern. Züchtungskunde, ISSN: 0044-5401.

Scholz AM, Baulain U. (2009): Methoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung am lebenden Nutztier. Züchtungskunde 81: 86-96.

Scholz AM, Bünger L, Kongsro J, Baulain U, Mitchell AD. (2015): Non-invasive methods for the determination of body and carcass composition in livestock: dual-energy X-ray absorptiometry, computed tomography, magnetic resonance imaging and ultrasound: invited review. Animal 9: 1250-1264.

Seffner Wolfgang. (1994): Funktionsstörungen des Bewegungsapparates. In: Klinische Pathologie der Haustiere. Hartmann H, Meyer H, eds. Jena: Gustav Fischer Verlag Jena 1994: 493-511.

Serenius T, Sevón-Aimonen M-L, Mäntysaari EA. (2001): The genetics of leg weakness in Finnish Large White and Landrace populations. Livestock Production Science 69: 101-111.

Shiomi T, Nishii T, Tanaka H, Yamazaki Y, Murase K, Myoui A, Yoshikawa H, Sugano N. (2010): Loading and knee alignment have significant influence on cartilage MRI T2 in porcine knee joints. Osteoarthritis Cartilage 18: 902-908.

Spencer GR. (1979): Pregnancy and lactational osteoporosis. Animal model: porcine lactational osteoporosis. The American Journal of Pathology 95: 277.

Stalder KJ, Knauer M, Baas TJ, Rothschild MF, Mabry JW. (2004): Sow longevity. Pig News and Information 25: 53-74.

Steffen P, Schardax K, Kürzl G. (2008a): Freilandhaltung von Schweinen. In: Schweinglück: Agentur am Kunsthhaus, Graz, Austria 2008a: 169-181.

Steffen P, Schardax K, Kürzl G. (2008b): Die Rassen In: Schweineglück: Agentur am Kunsthhaus, Graz, Austria 2008b: 74-152.

Steffen P, Schardax K, Kürzl G. (2008c): Das Schwein in der Evolutionsgeschichte der Erde. In: Schweineglück Die Bibel der Schweine. Steffen P, Schardax K, Kürzl G, eds. Graz, Austria: Agentur am Kunsthhaus 2008c: 79-83.

Stern S, Lundeheim N, Johansson K, Andersson K. (1995): Osteochondrosis and leg weakness in pigs selected for lean tissue growth rate. *Livestock Production Science* 44: 45-52.

StMELF. (2015a): Organisationen in der Schweinezucht. <http://www.stmelf.bayern.de/landwirtschaft/tier/000799/index.php>. 03.10.2015.

StMELF. (2015b): Schweinezucht. <http://www.stmelf.bayern.de/landwirtschaft/tier/000877/index.php>. 02.10.2015.

StMELF (2016): Schweine <http://www.stmelf.bayern.de/landwirtschaft/tier/000789/index.php>. 02.05.2016.

Stöcker T, Shah NJ. (2013): Grundlagen der MR-Bildgebung. In: Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie: Springer 2013: 61-78.

Tarrés J, Bidanel JP, Hofer A, Ducrocq V. (2006a): Analysis of longevity and exterior traits on Large White sows in Switzerland. *Journal of Animal Science* 84: 2914-2924.

Tarrés J, Tibau J, Piedrafita J, Fàbrega E, Reixach J. (2006b): Factors affecting longevity in maternal Duroc swine lines. *Livestock Science* 100: 121-131.

Tóth F, Nissi MJ, Zhang J, Benson M, Schmitter S, Ellermann JM, Carlson CS. (2013): Histological confirmation and biological significance of cartilage canals demonstrated using high field MRI in swine at predilection sites of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research* 31: 2006-2012.

Turner AS. (2001): Animal models of osteoporosis—necessity and limitations. *European Cells and Materials* 1: 13.

Universitätsklinikum-Heidelberg. (2015): Osteoporose. <https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/Osteoporose.7625.0.html>. 02.11.2015.

Unzeitig Kai Thomas. (2015): Vergleichende in-vitro-Untersuchung von humanem und tierischem Knorpelgewebe im Rahmen der Entwicklung eines idealen Tiermodells in der Knorpelforschung. Dissertationsschrift, Justus-Liebig-Universität, Gießen

van Grevenhof EM, Ott S, Hazeleger W, van Weeren PR, Bijma P, Kemp B. (2011): The effects of housing system and feeding level on the joint-specific prevalence of osteochondrosis in fattening pigs. *Livestock Science* 135: 53-61.

van Grevenhof EM, Heuven HCM, van Weeren PR, Bijma P. (2012): The relationship between growth and osteochondrosis in specific joints in pigs. *Livestock Science* 143: 85-90.

Van Steenbergen EJ, Kanis E, Van der Steen HAM. (1990): Genetic parameters of fattening performance and exterior traits of boars tested in central stations. *Livestock Production Science* 24: 65-82.

Vanroose G, de Kruif A, Van Soom A. (2000): Embryonic mortality and embryo–pathogen interactions. *Animal Reproduction Science* 60: 131-143.

von Engelhardt LV, Kraft CN, Pennekamp PH, Schild HH, Schmitz A, von Falkenhausen M. (2007): The evaluation of articular cartilage lesions of the knee with a 3-Tesla magnet. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 23: 496-502.

Wardale RJ, Duance VC. (1994): Characterisation of articular and growth plate cartilage collagens in porcine osteochondrosis. *Journal of Cell Science* 107: 47-59.

Weishaupt D, Köchli V, Marincek B. (2000): *Wie funktioniert MRI.* Springer

Weiß J, Pabst W, Granz S. (2005): Schweinerassen und Zuchtverfahren. In: *Tierproduktion*, 13 edn: Parey Verlag in MVS Medizinverlage, Stuttgart

Wenczel Rita. (2013): Untersuchungen zur Messung der Körperzusammensetzung und Knochenmineraldichte beim Schwein und beim Schaf mittels "Pencil-" und "Fan-Beam"-Dualenergie Röntgenabsorptiometrie. Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Wildtier-Schweiz. (2008): Das Wildschwein. In: *Schweineglück Die Bibel der Schweine*. Steffen P, Schardax K, Kürzl G, eds. Graz, Austria: Agentur am Kunsthhaus, Graz 2008: 109-113.

Wilson W, van Burken C, van Donkelaar C, Buma P, van Rietbergen B, Huiskes R. (2006): Causes of mechanically induced collagen damage in articular cartilage. *Journal of Orthopaedic Research* 24: 220-228.

Wittmann J. (2005): Wachstum. In: *Physiologie der Haustiere*, 2 edn. von Engelhardt W, Breves G, eds.: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart 2005:

Ytrehus B, Carlson CS, Lundeheim N, Mathisen L, Reinholt FP, Teige J, Ekman S. (2004a): Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs--development with age, growth rate, weight and joint shape. Bone 34: 454-465.

Ytrehus B, Grindflek E, Teige J, Stubsjøen E, Grøndalen T, Carlson CS, Ekman S. (2004b): The effect of parentage on the prevalence, severity and location of lesions of osteochondrosis in swine. Journal of Veterinary Medicine Series A 51: 188-195.

Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. (2007): Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. Veterinary Pathology Online 44: 429-448.

Zeit-Online. (2012): Das Schwein weiß um sein Ich. Füßler C, ed.: <http://www.zeit.de/wissen/umwelt/2012-05/unterschaetztes-tier-schwein>.

X. ANHANG

Tabelle 34: Männliche Tiere Teil 1, Versuch 1, Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm³) (LSM±SEE)

Genetik	Scan I		Scan II		Scan III	
	Knorpel-		Knorpel-		Knorpel-	
	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)
LB	42,7±2,2	2,5±0,5	90±2,2	1,8±0,4	106,8±3,3	1,3±0,4
Pi50	40,1±2,1	3,7±0,5	93,3±2,2	1,4±0,1	116,9±4,2	1,0±0,7

Tabelle 35: Weibliche Tiere Teil 1, Versuch 1, Gewicht (in kg) und Knorpelvolumina (in cm³) (LSM±SEE)

Genetik	Scan I		Scan II		Scan III	
	Knorpel-		Knorpel-		Knorpel-	
	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)	Gewicht (kg)	volumen (cm ³)
LB	40,8±2,5	1,0±0,2	78,8±2,9	1,5±0,3	88,5±3,2	1,2±0,2
Pi50	36,0±2,1	2,5±0,2	75,9±1,6	1,1±0,1	90,3±1,4	0,8±0,08

Tabelle 36: DXA-Fettgehalt (%) in Abhängigkeit vom Geschlecht (LSM±SEE) für Pi50 und LB zusammen, Teil 1, Versuch 1

Fettgehalt (%)			
Geschlecht	Scan I	Scan II	Scan III
männlich	15,6±1,28 ^a	24,33±1,13 ^{b1}	25,98±1,35 ^{bc1}
weiblich	16,49±1,16 ^a	25,83±1,04 ^{b2}	29,09±1,12 ^{c2}
männlich+weiblich	16,05±1,07 ^a	25,08±0,96 ^b	27,54±1,04 ^c

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte.

Tabelle 37: DXA-Knochenmineraldichte (LSM±SEE) für LB und Pi50 in Teil 1, Versuch 1

Geschlecht	BMD (g/cm ²)		
	Scan I	Scan II	Scan III
LB	0,94±0,03 ^{a1}	1,14±0,03 ^{b1}	1,18±0,03 ^{c1}
Pi50	0,83±0,02 ^{a2}	1,12±0,02 ^{b2}	1,15±0,002 ^{c2}

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte.

Tabelle 38: DXA-Knochenmineraldichte der genetischen Gruppen (LSM±SEE) für Teil 2, Versuch 1

Genetik	Scan II	Scan III
	BMD (g/cm ²)	BMD (g/cm ²)
LB	35,85±1,6 ^{a1}	39,44±1,62 ^{b1}
Pi50	16,46±1,32 ^{a2}	20,03±1,58 ^{b2}
DL	19,93±1,51 ^{a23}	26,88±1,51 ^{b3}

Unterschiedliche alphabetische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Zeile. Unterschiedliche numerische Superskripte bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb einer Spalte.

Tabelle 39: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für den DXA-Knochenmineralgehalt (Ganzkörper) nach Zunahmegruppe

Zunahmegruppe	BMC_Ganzkörper	BMC_Ganzkörper
	Scan I_II (g)	Scan II_III (g)
schnell wachsend (> 931 g/d)	511,41±0,007 ^a	933,05±28,13
langsam wachsend (≤ 931 g/d)	474,04±13,48 ^b	900,33±28,13

Tabelle 40: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für die DXA-Knochenmineraldichte (Vorderfußwurzelknochen) nach Zunahmegruppe

Zunahmegruppe	BMD_V_re	BMD_V_re
	Scan I_II (g/cm ²)	Scan II_III (g/cm ²)
schnell_wachsend (> 931 g/d)	0,13±0,01	0,22±0,01
langsam_wachsend (≤ 931 g/d)	0,12±0,01	0,22±0,01

Tabelle 41: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse DXA-BMD (Ganzkörper) und BMD_V_re (Vorderfußwurzelknochen) getrennt nach Geschlechtern

	Scan I		Scan II		Scan III	
	♀ (n=18)	♂ (n=14)	♀ (n=18)	♂ (n=14)	♀ (n=18)	♂ (n=14)
BMD (g/cm ²)	0,68±0,01	0,65±0,01	0,82±0,01	0,81±0,02	1,07±0,01	1,11±0,06
BMD_V_re (g/cm ²)	0,40±0,01	0,38±0,01	0,52±0,01	0,51±0,02	0,73±0,02	0,73±0,01

Tabelle 42: Versuch 2 (Pi x DL): Ergebnisse für Ganzkörper DXA-Fett/Magerweichgewebe

Variable	Scan I	Scan II	Scan III
Fettgehalt (%)	12,07±0,29	13,47±0,34	18,73±0,48
Fettgewebe (g)	5202±167	8864±343	19709±716
Magerweichgewebe (g)	37804±582	56739±851	84740±913

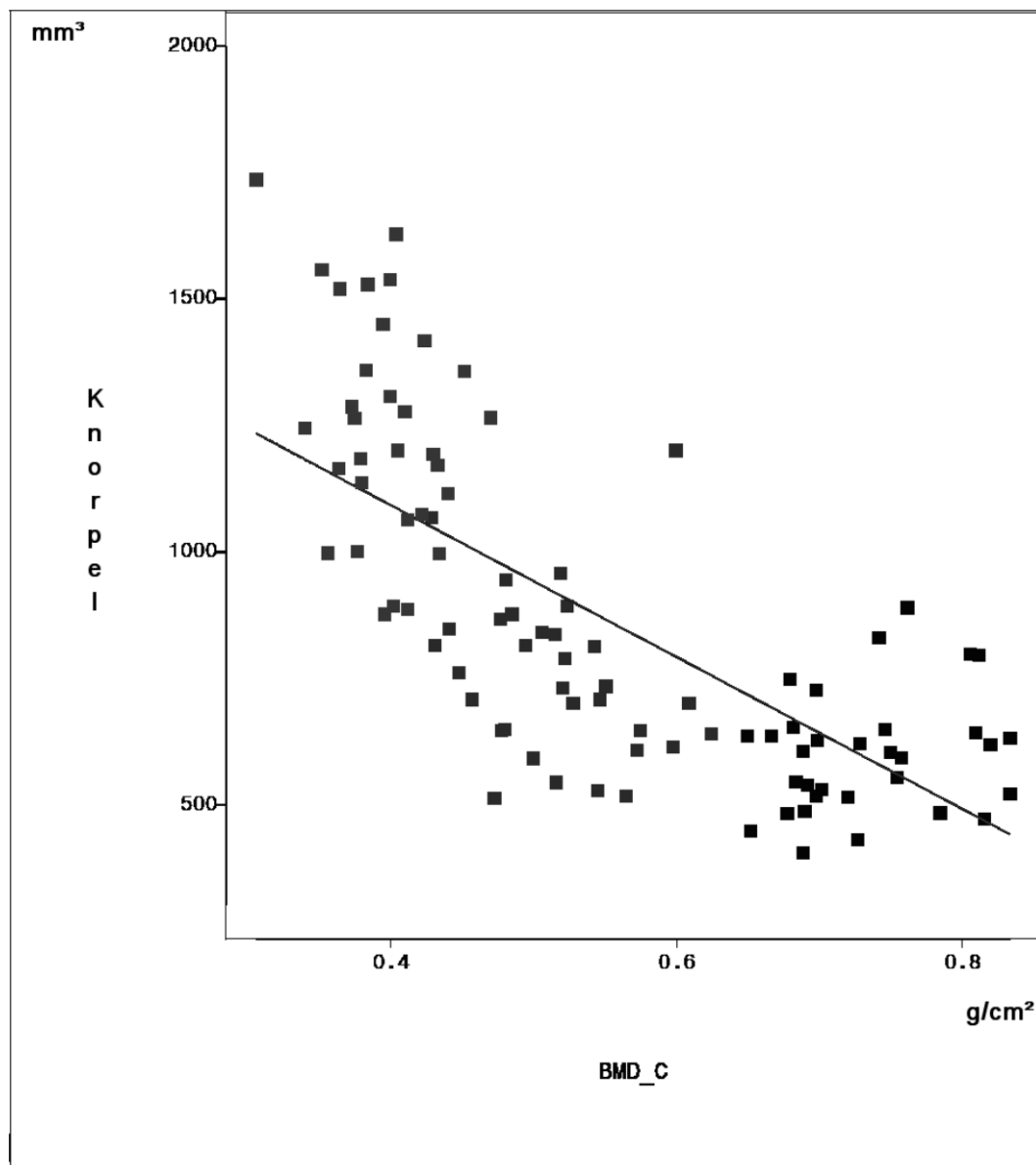


Abbildung 58: Beziehung zwischen Knochenmineraldichte Vorderfußwurzelknochen (BMD_C) und Knorpelvolumen, Versuch 2 (Pi x DL) – $R^2 = 0,55$; RMSE=207 mm³)

XI. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. A. M. Scholz. Vielen Dank für die geduldige Anleitung und konstruktive Unterstützung. DANKE für ihre Zeit und ihre Bemühungen beim Anfertigen meiner Dissertation.

Ein ganz herzliches Dankeschön gilt Frau Dr. Maren Bernau. Danke für die nötige Motivation und Hilfestellung, deine tatkräftige Unterstützung, nicht nur bei der Durchführung aller Scan-Marathons. Danke für Spaziergänge, Kaffee & Tee. Ohne deinen Einsatz wäre meine Arbeit nicht entstanden. Danke für die schöne Zeit am LVG!

Vielen Dank an Frau Prof. Dr. Prisca Kremer, dass sie mich mit „ins Boot“ geholt haben!

Vielen Dank an VETresearch Lehre@LMU für die finanzielle Förderung der Studie!

Lena, Franz und Sebastian – ein riesengroßes Dankeschön für euren aktiven Einsatz an den Scan-Tagen! Danke für die fröhliche Zeit am LVG! Vielen Dank Herrn Bätz für stets sofortige Hilfestellung bei „technischen“ Fragestellungen.

Vielen Dank Herrn Kaiser und allen anderen Helfern am LVG für das „Rundum-Sorglos-Paket“ Schwein! Christa, dein Essen war so lecker, dass der Sebastian S. nur fassungslos gefragt hat, wie viele Geschwister ich denn habe!

Sophie, Danke für deinen genialen Einsatz als Freundin und Kollegin, egal in welcher Form! Auch der an Silvester – Sensationell!

Johanna und Maja, Danke für ein stets offenes Ohr für alle Schatten- und Sonnenseiten des Berufsbeginns und -Alltags. Und schlichtweg für eure Zeit und Eure Freundschaft. Suerte! Ich danke auch allen an meiner Seite, die nicht einzeln aufgeführt sind.

Mama und Papa, mein größter Dank gilt euch. Danke, dass ihr mich all die Jahre unterstützt habt und immer auf mich vertraut habt. Ihr habt mir nicht nur mein Studium ermöglicht, mir nicht nur viele Türen gezeigt oder einen passenden Schlüssel gegeben, sondern auch die Augen und das Herz für das Wesentliche, die Welt, die Natur und ihre Bewohner geöffnet. Ihr habt mich auf meinem Weg begleitet, egal in welche Unterhölzer er gerade verlief. Ihr habt mich oft in die Luft gehen lassen und ich Euch. Genauso oft habt ihr mich aber auch geerdet.

Danke, dass ihr für mich da seid!

Sebastian, Danke für dein offenes Ohr zu jeder Zeit, deine Gelassenheit!

Eva & Nick, ich danke Euch für Eure immer offene Tür und Ohren und vollen Teller für mich!

Dominik, Danke für den netten Büro-Flirt! Dass Du an meiner Seite bist. Das Teilen deiner Zeit, deines Horizontes, deiner Wahrnehmung, deines Humors und deiner blühenden Fantasie ist der Hammer! Deine Loyalität hat mich immer weitergebracht, ebenso die Harry Potter Filmnächte. Es ist so großartig, dass du mir deine Hand reichst. Nicht nur, wenn ich nicht an das oberste Fach im Regal komme, sondern auch um gemeinsam zu Tanzen und zu Schreien!

Raki & Rala, Danke für eure vielfältige, manchmal niederschmetternde aber herzensgute, unersetzliche Zauberkunst.

Omi, meine tapfere Omi,

In Liebe und Dankbarkeit für all deine großzügige Unterstützung, deinen schwarzen Humor und dass du immer an mich geglaubt hast!!!

Ich hatte gehofft, Du kannst das hier noch lesen.

In Memoriam

hoffe ich nun, dass Du Ruhe findest und werde Dich in meinem Herzen bewahren.